

Aus der
Orthopädischen Klinik
der Johannes-Gutenberg-Universität
in Mainz
Leiter Prof. Dr. F. Brüssatis

GEGENWÄRTIGE ERSCHEINUNGSFORMEN und
THERAPIEERGEBNISSE UNSPEZIFISCHER
KNOCHEN- und GELENKINFEKTIONEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz
dem Medizinischen Fachbereich vorgelegt

von Konrad Janzen
aus Wittenburg

MAINZ 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552618_0019

Aus der
Orthopädischen Klinik
der Johannes-Gutenberg-Universität
in Mainz
Leiter Prof. Dr. F. Brussatis

GEGENWÄRTIGE ERSCHEINUNGSFORMEN und
THERAPIEERGEBNISSE UNSPEZIFISCHER
KNOCHEN- und GELENKINFEKTIONEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz

dem Medizinischen Fachbereich vorgelegt

von Konrad Janzen
aus Wittenburg

MAINZ 1979

Dekan

Professor Dr. H. Leithoff

1. Gutachter

Professor Dr. Brussatis

2. Gutachter

Professor Dr. Otte



Thema: GEGENWÄRTIGE ERSCHEINUNGSFORMEN und
THERAPIEERGEBNISSE UNSPEZIFISCHER
KNOCHEN- und GELENKINFEKTIONEN

Inhalt:

S. 4	I. Einleitung
S. 5	II. Material u. Methodik
	III. Ergebnisse
S. 6	1) Gesamtkrankengut
S. 10	2) Akute postoperative Knocheninfektion
S. 15	3) Sekundär-Chronische Osteomyelitis
S. 24	4) Infizierte Pseudarthrose bzw. Defektpseudarthrose
S. 27	5) Fistelkarzinom
S. 30	6) Primär-Chronische Formen hämatogener Osteomyelitis
S. 33	7) Unspezifische Spondylitis
S. 39	8) Unspezifische Gelenkinfektion
S. 43	9) Infektgeloockerte Kniotalendoprothese
S. 46	10) Infektgeloockerte Hüfttotalendoprothese
	IV. Diskussion
S. 50	1) Gesamtkrankengut
S. 52	2) Akute postoperative Knocheninfektion
S. 56	3) Sekundär-Chronische Osteomyelitis
S. 64	4) Infizierte Pseudarthrose bzw. Defektpseudarthrose
S. 67	5) Fistelkarzinom
S. 69	6) Primär-Chronische Formen hämatogener Osteomyelitis
S. 72	7) Unspezifische Spondylitis
S. 75	8) Unspezifische Gelenkinfektion
S. 77	9) Infektgeloockerte Kniotalendoprothese
S. 79	10) Infektgeloockerte Hüfttotalendoprothese
S. 83	V. Zusammenfassung
S. 85	VI. Literaturangaben
S. 93	VII. Lebenslauf

GEGENWÄRTIGE ERSCHEINUNGSFORMEN und
THERAPIEERGEBNISSE UNSPEZIFISCHER
KNOCHEN- und GELENKINFEKTIONEN

I. Einleitung in die Problematik

Dank der Möglichkeiten antibiotischer Therapie, die auch bei andern klassischen Infektionskrankheiten entscheidende Fortschritte brachte, sind Spezifische (typhöse, luische, gonorrhöische und tuberkulöse) Osteomyelitiden und Arthritiden selten geworden.

Unspezifische Infekte zeigen demgegenüber im Patientengut knochenchirurgischer Kliniken eher eine ansteigende Häufigkeit. Als Ursache dieser Entwicklung wird die wachsende Anzahl Exogener Osteomyelitiden mit ihrer Neigung zu chronisch-rezidivierendem Krankheitsverlauf angesehen, während hämatogene Knocheneiterungen immer mehr an Bedeutung verlieren. Unfallgefährdung in der modernen Umwelt (offene Frakturen) und Frequenzzunahme bei Osteosynthesen und orthopädischen Eingriffen am Knochen bedingen die ansteigende Rate von außen an den Knochen herangetragener septischer Erkrankungen. Hinzu kommen die infizierten Gelenkprothesen mit ihren speziellen Problemen.

Verständlich ist, daß bei der Exogenen Osteomyelitis wegen der lokalen Traumatisierung, devaskularisierter Knochenanteile und liegengebliebener Fremdkörpereinsprengungen die Ausheilungschancen geringer und die Lebensbedingungen für Erreger günstiger sind als bei der Hämatogenen Infektion, die einen intakten, gut durchbluteten, meist kindlichen Knochen trifft. Chronifikation und Exazerbation Jahre nach dem Trauma sind daher bei Exogener Osteomyelitis keine Seltenheit; für die Betroffenen wird die Erkrankung u.U. zum lebenslangen Schicksal.

Im Stadium, wenn Narbengewebe und perifokale Sklerosierung die antibiotische Behandlung erschweren, versprechen nur noch operative Methoden Aussicht auf nachhaltigen Erfolg. Schon seit Langem stellte deshalb die Ausräumung des erkrankten Knochens bis hin zum Extrem, der Amputation, die Basis der Osteitistherapie dar.

Als Mittel zur mechanischen Reinigung und lokalen Keimzahlreduktion besitzt heute die Spülsaugdrenage einen festen Platz in der Behandlung von Gelenkempyemen und putriden Osteomyelitiden. Die besondere Neigung des Infekts, in dem verbliebenen osteomyelitischen Cavum wieder aufzuflackern, liegt in der Starre und mangelnden Regenerationspotenz der entzündlich veränderten Knochenwandung begründet. Die modernste Methode der Defektauffüllung besteht gegenwärtig in der Transplantation autologer Spongiosa, deren zweifache osteogenetische Potenz experimentell von GOLDHABER (1961) und ECKE (1964) bestätigt wurde.

Im Folgenden soll insbesondere der Frage nachgegangen werden, ob die neueren Behandlungsverfahren die Prognose der Knochen- und Gelenkeiterungen entscheidend verbessern können und inwieweit sich das Erscheinungsbild dieser Erkrankungen heute gewandelt hat.

II. Material und Methodik

Zur Auswertung kamen Krankenblätter und Röntgenbilder aus dem Archiv der Orthopädischen Universitätsklinik Mainz. Berücksichtigt wurden diejenigen Patienten, die im Zeitraum vom 19.6.1973 - 10.9.1976 wegen Unspezifischer Infektionen an Knochen oder Gelenken bzw. infektverdächtiger Konstellationen auf der Septischen Station behandelt worden waren. Anhand der Aufzeichnungen wurden stationärer und poliklinischer Verlauf, so weit möglich, bis 17.1.1977 verfolgt. Trotz der beschränkten Fallzahl (84) soll versucht werden, gewisse interessant erscheinende Aspekte der Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und Prognose herauszuarbeiten, insbesondere indem einige charakteristische Verläufe von Knochen- und Gelenkeiterungen in ihrem röntgenologischen Bild dokumentiert werden.

III. Ergebnisse

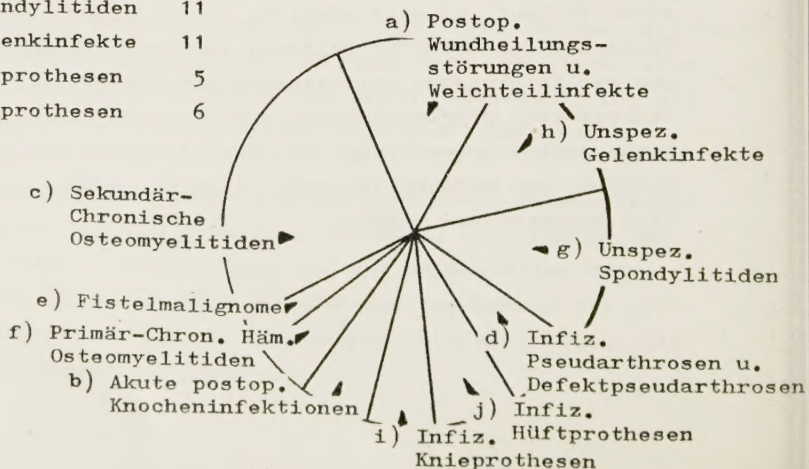
1) Gesamtkrankengut

Der größte Anteil am beobachteten Patientenkollektiv entfiel auf Kranke mit Sekundär-chronischer Osteomyelitis. Akute Knochenentzündungen wurden hier nur postoperativ gesehen; Fälle von klassischer aggressiver Hämatogener Osteomyelitis im Kindesalter fehlten völlig, hingegen kamen einige junge Erwachsene mit mitgierten, primär-chronischen Varianten zur Aufnahme. Unspezifische Spondylitiden, Gelenkempyeme und, sicherlich in ihrer Bedeutung ansteigend, infektgelockerte Gelenkprothesen vervollständigen die Aufstellung.

Tab. Nr. 1

Zusammensetzung des bearbeiteten Krankenguts mit Unspezifischen Septischen Erkrankungen aus der Orthopädischen Universitätsklinik Mainz, 1973-76, insgesamt 84 Fälle

a)	Postop. Wundheilungsstörungen und Weichteilinfekte	12
b)	Akute postoperative Knocheninfektionen	5
c)	Sekundär-Chronische Osteomyelitiden	22
d)	Infizierte Pseudarthrosen u. Defektpseudarthrosen	6
e)	Fistel malignome	2
f)	Primär-Chronische Hämatogene Osteomyelitiden (Brodie-A., Skleros.O.)	4
g)	Unspez. Spondylitiden	11
h)	Unspez. Gelenkinfekte	11
i)	Infiz. Knieprothesen	5
j)	Infiz. Hüftprothesen	6



Während andere Gesichtspunkte für das jeweilige Krankheitsbild eher spezifisch und deshalb im Folgenden gesondert behandelt sind, ist über das bakterielle Erregerspektrum zuvor eine Allgemeinbetrachtung möglich. Interessant erscheint hier besonders das Häufigkeitsverhältnis zwischen Staphylokokken einerseits und gramnegativen Problemkeimen andererseits, sowie dessen eventuelle Beeinflussung durch iatrogene Maßnahmen (Operationen, Spülungen, Antibiotika).

Deswegen nebenstehend Auflistungen über die Erregerverteilung

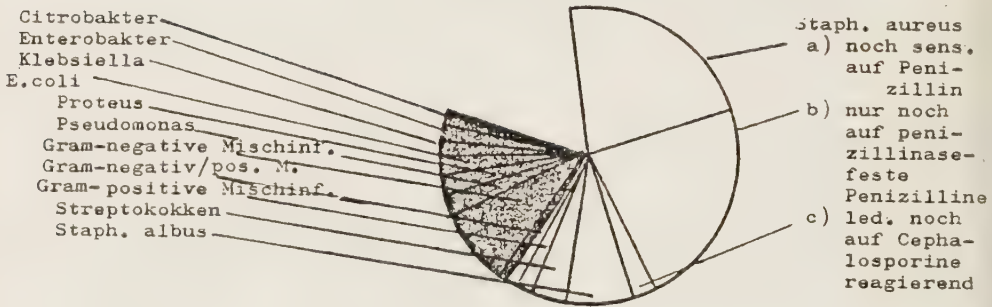
- 1) vor Therapiebeginn, d.h. bei Aufnahme
- 2) nach Therapieabschluß, d.h. beim letzten vorgenommenen Abstrich

Tab.2 Keimspektrum bei 84 Pat. mit septischen Knochen- u. Gelenkerkrankungen, Mainzer Orthopäd. Universitätsklinik 1973-76		
1) beim Erstabstrich		2) beim Letztabstr.
39 (46,4%)	Grampositive Monoinfekte	
18 (21,4%)	Staph. aureus, davon	35 (41,5%)
19 (22,6%)	gegen Penicillin,	15 (17,7%)
2 (2,4%)	penicillinasefestes P.	18 (21,4%)
	nur noch gegen Cepha-	2 (2,4%)
	losporine sensibel	
6 (7,1%)	Staph. albus	5 (6 %)
3 (3,6%)	Streptokokken	3 (3,6%)
	Mischinfekte	
1 (1,2%)	aus grampos. Keimen	
2 (2,4%)	grampos. u. gramneg. K.	3 (3,6%)
7 (8,3%)	aus gramneg. Keimen	7 (8,3%)
	Gramnegative Monoinfekte	
2 (2,4%)	Pseudomonas	5 (6 %)
2 (2,4%)	Proteus	3 (3,6%)
2 (2,4%)	E. coli	2 (2,4%)
1 (1,2%)	Klebsiella	1 (1,2%)
1 (1,2%)	Citrobakter	1 (1,2%)
1 (1,2%)	Enterobakter	
	Serratia	1 (1,2%)
	Alkaligenes	1 (1,2%)
17 (20,2%)	Ohne Erregernachweis	17 (20,2%)
Kulturen		Kulturen

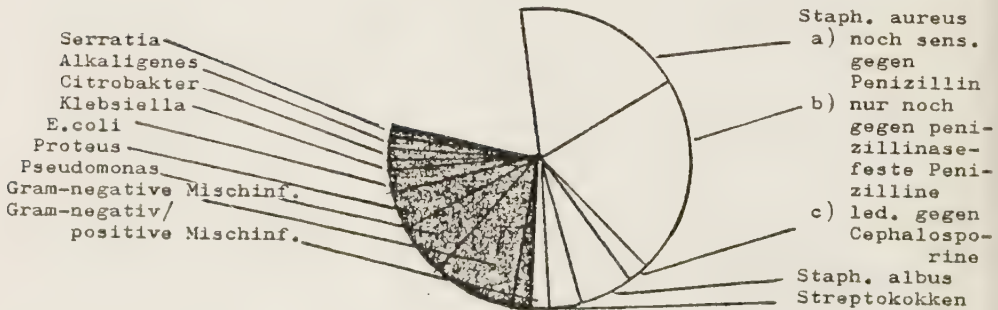
Tab. Nr. 3

Relation zwischen Gram-positiven und Gram-negativen Keimen vor und nach Therapie in der Mainzer Orthop. Univ. Klin. 1973-76 bei Septischen Erkrankungen

-1) Keimspektrum beim Erstabstrich



2) Keimspektrum beim Letztabstrich



Gram-negative Keime



Gram-positive Keime



An der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik war also immer noch *Staphylokokkus aureus* der dominierende Eitererreger (mit ca. 40% der Kulturen); demgegenüber betrug der Anteil der gramnegativen Bakterien primär lediglich 20% (s. Tab. 2,3). Allerdings verschob sich die Relation unter stationärer Behandlung etwas zugunsten der Problemkeime, wobei die Hospitalismuserreger dann auf ca. 25% kamen; die Hauptrolle spielten hierbei *Pseudomonas*, *Proteus* und *E. coli*.

Über das Resistenzverhalten der isolierten Staphylokokken blieb zu bemerken, daß schon vor Therapiebeginn nur noch 45% sensibel auf Penicillin reagierten. Unter der Behandlung sank dieser Prozentsatz durch Selektion Penicillinasebildender Stämme nur unwesentlich (auf ca. 42%); selten bestand auch Unempfindlichkeit gegenüber penicillinasefesten Penicillinen, eine Resistenz gegen Cephalosporine wurde nicht gesehen. Die angezüchteten *Pseudomonas*kulturen (11) zeigten fast durchweg (bis auf Einzelfälle, wo je eines unwirksam war) Empfindlichkeit gegen die drei Antibiotika Gentamycin, Carbenicillin und Colistin, während alle andern Substanzen versagten. Gegen *Proteus* (8 Stämme) waren ebenfalls Gentamycin und Carbenicillin regelmäßig wirksam, nicht dagegen Colistin. *E. coli* zeigte sich gegen Gentamycin und Sulfonamide sensibel, *Klebsiella* gegenüber Colistin und Sulfonamiden, bei Resistenz gegen Ampicillin.

2) Akute Postoperative Knocheninfektion

Wie nach jeder Operation kann auch nach nicht unfallbedingten, orthopädischen Eingriffen der Heilungsverlauf durch Wundinfektionen gestört werden, die u.U. den Knochen miteinbeziehen. Bei Verzicht auf Antibiotikaprophylaxe und bei in konventionellen Operationssälen durchgeführten Operationen kam es an der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik in 0,39% der Fälle postoperativ zu ossären Infekten (13mal bei 3361 Operationen, s. Tab.4); weitere 0,32% entfallen auf reine Weichteileiterungen, oberflächliche Wundheilungsstörungen wie Hämatome und Hautnekrosen, die zunächst den Verdacht auf einen Knocheninfekt aufkommen ließen.

Tab. 4

Postoperative Infektrate im Krankengut der Orthopädischen Universitätsklinik Mainz, nach insgesamt 3361 Eingriffen in den Jahren 1973-76

bei Knieprothesen	5 ossäre Infekte	1 Weichteilinfekt
bei Hüftprothesen	1 ossärer Infekt	3 Weichteilinfekte
bei sonst. orthop. Op.	7 ossäre Infekte	7 Weichteilinfekte
total	13 ossäre Infekte d.h. 0,39%	11 Weichteilinfekte d.h. 0,32%

Da der infektgeloockerte alloplastische Gelenkersatz später gesondert behandelt wird, soll zunächst nur von der Infektion nach nicht prothetischen orthopädischen Eingriffen die Rede sein. Hiernach hatten sich je sieben Weichteil- und ossäre Infekte entwickelt. Das Erkrankungsalter der Betroffenen streute über einen weiten Bereich: Die jüngste Patientin war ein Jahr, die älteste 64 Jahre alt. Über die vorausgegangenen Operationen orientiert Tab. 5.

Alle sieben postoperativen ossären Infekte waren an der unteren Extremität lokalisiert: Der Femur war dreimal, die Tibia zweimal, Patella und Großzehe je einmal betroffen. In allen Fällen wurde als Primärerreger Staphylokokkus aureus isoliert, der in vier von sieben Kulturen schon penicillinresistent war.

Tab. 5

Orthop. Operationen mit postoperativer Infektion, im Krankengut der Mainzer Orthop. Univ. Klinik 1973-76

I) ossäre Infekte		II) Weichteilinfekte	
Sehnen-Op.	---	2 Achillessehnen-Op.	
Gelenk-Op.	1 Synovektomie	1 Arthrodese	
	1 Arthrodese	1 Cup-Arthroplastik	
	1 off. Hüftreposition		
Knochen-Op.	1 Exostosenentfernung	1 Spondylodese	
	3 Umstellungsosteotomien	2 Patellaventralisationen	

Zur Frühdiagnose der Knocheninfektion konnte das Röntgenbild erwartungsgemäß nicht beitragen: Nur in zwei Fällen schließlich chronisch weiter schwelender Osteomyelitis zeigten sich 3-4 Monate nach klinischer Manifestation die ersten osteolytischen Herde am Knochen.

Entscheidender waren andere klinische Parameter: Auf eine Entzündung hinweisende Allgemeinerscheinungen wie erhöhte Temperaturen, eventuell mit Schüttelfrost, oder infektverdächtige Laborbefunde wie Blutsenkungsbeschleunigung und Leukozytose waren meist zuerst aufgefallen; erst etwas später stellten sich dann auch die klassischen lokalen Entzündungszeichen ein (Tumor, Calor, Dolor und Functio laesa).

Der Großteil der Infekte wurde innerhalb der ersten drei postoperativen Wochen beobachtet, eine besondere Häufung bestand wiederum Anfang der zweiten / Ende der ersten Woche. Es kamen aber auch vereinzelt Spätinfekte nach mehr als anderthalb Jahren Intervall vor.

Der empfindlichere der interessierenden Laborparameter war die Blutsenkungsgeschwindigkeit: Vor klinischen Infektsymptomen fiel meist eine Beschleunigung der BSG als erstes, freilich auch völlig unspezifisches Entzündungsindiz auf. Eine Unterscheidung zwischen Weichteil- und Knocheninfektion ließ sich retrospektiv anhand der BSG-Werte nicht treffen; immerhin zeigten massive Eiterungen eine entsprechend starke Blutsenkungsbeschleunigung (nämlich über 100mm/2.Std.), wie sie z.B. in den zwei Fällen letztendlich chronisch verlaufender postoperativer Osteomyelitis vorlag.

Eine Leukozytose war seltener, aber prognostisch nicht unbedingt ein ungünstiges Zeichen: Denn sie war auch bei drei reinen Weichteilprozessen vorhanden, während sie bei einem Patienten mit schließlich chronisch verlaufender Knocheninfektion fehlte (s.u. Tab.6).

Tab. 6 Laborparameter bei postoperativen Infekten nach orthopäd. Eingriffen, Orthop. Univ. Klin. Mainz 1973-76

Vorkommen	bei 7 Knocheninfekten	7 Weichteilinfekt
von BSG-Bsch. über 100/2.Std.	in 3 Fällen	in 1 Fall
von BSG-Bsch. zw. 16-100/2.Std.	in 3 Fällen	in 6 Fällen
von Leukozytose Über 9000/mm ³	in 3 Fällen	in 3 Fällen

Therapeutisch wurden an der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik bei Infektverdacht zunächst Breitbandantibiotika (Ampicillin-Oxacillin-Kombination) eingesetzt und die Medikation nach Keimnachweis modifiziert. I.d.R. erfolgte sofort nach Auftreten lokaler Entzündungszeichen die Herdrevison mit Ausräumung von Eiter und Nekrosen in Weichteilen und Knochen. Postoperativ wurden vier der sieben ossären Infektherde über eine Geschlossene Spülsaugdrainage längstens über zehn Tage mit 1/ Nebazetin-Ringerlösung gesäubert. Bei den drei übrigen Patienten mit Knocheninfektionen war eine Spülung nicht nötig: zwei Osteitiden klangen mit der Metallentfernung, eine oberflächliche Patellaarrosion nach lokaler Knochenanfrischung ab.

Auch die sieben aufgetretenen Weichteilinfekte (3 Hämatome, 1 Subcutanabszeß, 4 Nahtheilungsstörungen) heilten unter der Behandlung (Punktion bzw. Ausräumung und Spülung, Sekundärnaht) aus, ohne daß sich eine Knochenbeteiligung ergab. Letztlich mündeten nur zwei der postoperativen Knocheninfekte in eine Chronische Osteomyelitis ein; für diesen ungünstigen Verlauf läßt sich zumindest in einem Falle zu langes therapeutisches Zaudern mit verantwortlich machen: Hier war nach Tibiakopfumstellungsosteotomie ein am zweiten postoperativen Tag aufgefallenes Subcutanes Hämatom nicht sogleich ausgeräumt worden, woraufhin sich schließlich das Osteotomiegebiet mit infizierte und sich eine Chronisch-fistelnde Osteomyelitis entwickelte.

Ein ähnlich unbefriedigendes Resultat ergab sich bei einer 64-jährigen Patientin trotz schneller Herdreversion 24 Stunden nach lokaler Infektmanifestation, wahrscheinlich wegen schon primär knochenaher Keiminokulation:

Fall Nr. 1 (M.M.)

Nach suprakondylärer Umstellungsosteotomie am Femur war wegen der auffallend beschleunigten BSG (68/102mm) und rezidivierender Fieberzacken am Ende der zweiten postoperativen Woche eine antibiotische Behandlung eingeleitet worden. Trotzdem zwangen nach weiteren sechs Tagen entzündliche Schwellung und Rötung im Op-Gebiet zum Eingreifen. Bei noch stummem Röntgenbild (1) fand sich zirkulär um die Osteotomiestelle ein ausgedehntes Hämatom und die noch fest sitzende Platte eiterumspült.

Temporär durch antibiotische Behandlung, Ausräumung und Spülsauginage zurückgedrängt, brach die Erkrankung vier Monate später mit einer Narbenfistel wieder auf. Jetzt waren auch medial an dem gedrehten Knochenkeil die ersten Osteolysen sichtbar (2).

Da lateral am Plattenlager jedoch die Kortikalis durchbaut schien, entschloß man sich zur Metallentfernung, um so den Infekt besser zur Ruhe bringen zu können. Eine abgebrochene Kortikalisschraube proximal der Osteotomiestelle verblieb in situ (3).

Zehn Tage später kam die Patientin aber mit einer Spontanfraktur und einem Lokalrezidiv zur Aufnahme (4).

Mittels Externer Fixation gelang es, schließlich doch noch ossären Durchbau und volle Belastbarkeit zu erreichen (5).

Nach Absetzen der Antibiotika bildete sich leider wiederum eine Narbenfistel aus, die auf Wunsch der Patientin lediglich konservativ behandelt wird (6).

Röntgenbilder (1-6) s.u.

Fall Nr. 1 (H.M.)

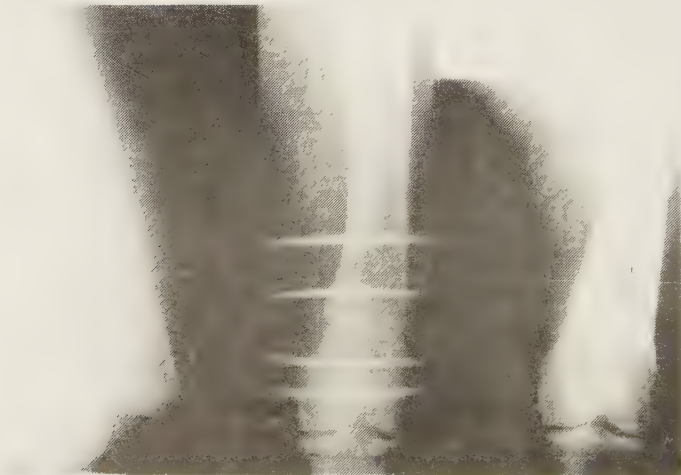
als Beispiel einer Akuten, später aber chronisch weiter schwe-
lenden Postoperativen Knocheninfektion (klin. Verlauf s.o.)



(1) 9.4.75

(2) 11.8.75

(3) 3.9.75



(4) 11.10.75

(5) 3.11.75

(6) 27.8.76

3) Sekundär-Chronische Osteomyelitis

Mit 22 Patienten im Beobachtungszeitraum stellte die Sekundär-Chronische Osteomyelitis das größte Kontingent im septischen Krankengut der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik. Die Hälfte dieser Knocheninfektionen war operativ bedingt, d.h. nach orthopädischen Eingriffen entstanden (auswärts, eigene Fälle von Infekten s. "Akute postoperative Knocheninfektion"). Von den posttraumatischen, also nach offenen Frakturen aufgetretenen Osteomyelitiden waren nur noch zwei Residuen von Schußbrüchen aus dem Krieg. Hinzu kamen einige hämatogene Infekte, wobei der ursprüngliche Fokus meist unentdeckt blieb, nur einmal lag er wahrscheinlich in einem Lungenabszeß.

ab. 7

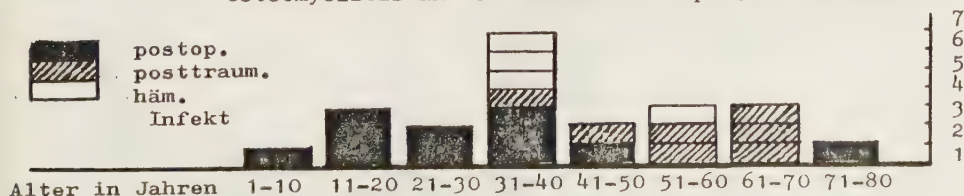
Pathogenese von 22 Fällen mit Sekundär-Chronischer Osteomyelitis an d. Mainzer Orthopäd. Universitätsklin.
1973-76

	Endogen =	Exogen	
	Hämatogen	Posttraumatisch	Postoperativ
Fallzahl	4 (18%)	7 (32%)	11 (50%)
Entstehungsmodus	3 Fokus unbekannt 1 Lungen- abszeß	5 Unfälle 2 Kriegsver- letzungen	6 Marknägel 4 Platten 1 ohne Osteo- synthese

Das Durchschnittsalter des gesamten Kollektivs lag bei ca. 49 Jahren. Nach unterschiedlicher Pathogenese aufgeschlüsselt, ergab sich folgendes Bild:

ab. 8

Altersverteilung bei 22 Pat. mit Sekundär-Chronischer Osteomyelitis an der Mainzer Orthopäd. Univ. Klin.



Vorbehaltlich der geringen Fallzahl ließ sich doch ablesen (s. Tab. 8), daß der Häufigkeitsschwerpunkt bei den chronischen postoperativen Infekten in noch relativ jungem Alter lag; Patienten mit hämatogener und posttraumatischer Osteomyelitis waren meist älter.

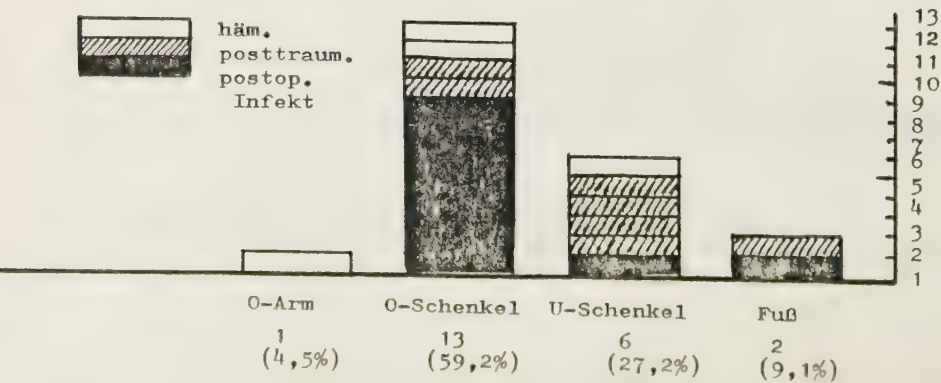
In der Geschlechtsverteilung überwiegen die männlichen Patienten. Dies beruht auf einem Überhang bei den Exogenen (posttraumatischen u. postoperativen) Osteomyelitiden, während nach hämatogener Entstehung sich keine Differenzen zeigten :

Tab. 9 Geschlechtsverteilung bei 22 Pat. mit Sekundär-Chron. Osteomyelitis, Mainzer Orthopäd. Universitätsklin. 1973-76

totale Anzahl	hämatog. Inf.	posttraum. Inf.	postop. Inf.
17	2	6	9
5	2	1	2

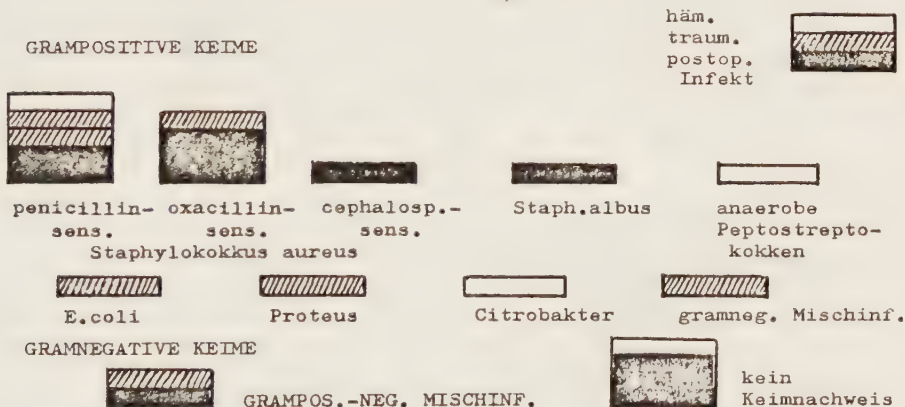
Stellte man Entstehungsumstände und Lokalisation der Erkrankung gegenüber, so ergab sich für postoperative Infekte eine besondere Häufung am Femur, für posttraumatische dagegen am Unterschenkel :

Tab. 10 Pathogenese und Infektlokalisation bei 22 Pat. mit Sekundär-Chronischer Osteomyelitis, Mz. Orthop. Univ. Klin. 1973-76



Leichte Unterschiede zwischen postoperativer und posttraumatischer Osteomyelitis ergaben sich auch im Erregermosaik. Denn selbst im chronischen Erkrankungsstadium dominierten nach postoperativer Genese noch die grampositiven Keime (Staph. aureus); posttraumatische Infekte zeigten hingegen häufig eine gramnegative Flora, wohl begründet in der grösseren Superinfektionsgefahr bei schlechterer Weichteilsituation oder einfach wegen der längeren Laufzeit der Erkrankung.

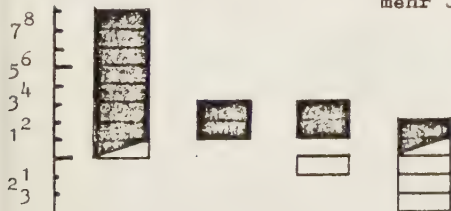
Tab. 11 Pathogenese u. Erregerfrequenz bei 22 Pat. mit Sekundär-Chron. Osteomyelitis, Mz. Orthop. Univ. Klin.



Denn bei einer Gegenüberstellung von bisheriger Krankheitsdauer und nachgewiesenem Erreger (s. Tab.12) fiel ein relatives Übergewicht gramnegativer Bakterien nach extrem langer Krankengeschichte auf:

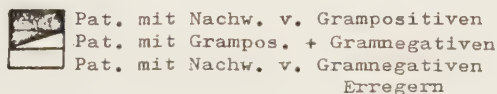
anam. Laufzeit d. Osteomy.

bis 10 10-19 20-29 30 u. mehr J.



Tab. 12

Erreger u. bisherige Krankheitsdauer bei 18 Pat. mit Sekundär-Chron. Osteomyelitis, Mz.Orth.Univ.Kl.



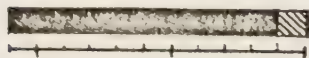
Was die Aktivität der Osteomyelitis angeht, befand sich die eine Hälfte der 22 Patienten im chronisch-fistelnden Erkrankungsstadium, während die übrigen mit einer akuten Reexazerbation zur Aufnahme kamen. Über Symptome, Laborparameter und Röntgenbefunde orientiert schematisch Tab. 13 :

Tab.13 Lokalisation u. Erscheinungsbild der Sekundär-Chronischen Osteomyelitis bei 22 Pat. d. Mz. Orthop. Univ. Klin., davon

Akute Reexazerbationen

11 Pat.

(10 Infekte am Femur,
1 Infekt am Humerus)



Infekt
am Humerus

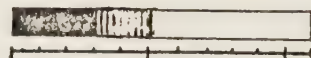
Totalkollektiv

Infekt
am Femur

Chronisch-fistelndes Stadium

11 Pat.

(6 Infekte am Untersch.,
3 Infekte am Femur,
2 Infekte am Fuß)



Infekt
am Untersch.

Infekt
am Fuß

LOKALSYMPTOME

Schmerzen
schon in Ruhe
erst bei Bel.



Schwellung



Druckdolenz



Überwärmung

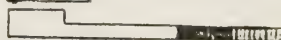
Fluktuation

Rötung

Reg.Lymphaden.

Pruritus

Hautdefekt
als Fistel
od. Ulkus



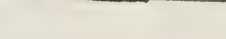
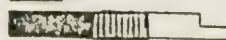
ALLGEMEINSYMPTOME

Fieber

Leukozytose

Infektanämie

BSG-Beschleun.
über 50mm/2.Std
20-50mm/2.Std



11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

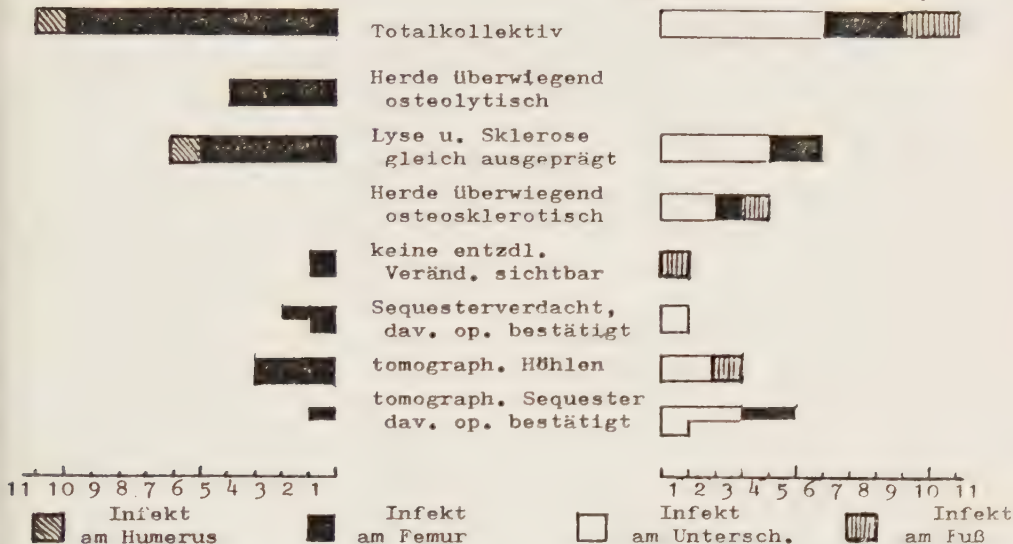
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 mal

Fortsetzung Tab. 13

RÖNTGENBEFUNDE

Akute Reexazerbationen
11 Pat.

Chronisch-fistelndes Stadium
11 Pat.



Klinisch manifestierte sich die Akute Exazerbation mit den klassischen lokalen Entzündungszeichen, wobei Weichteilschwellung und Ruheschmerz am häufigsten anzutreffen waren. In der Chronisch-fistelnden Erkrankungsphase fehlten allgemeine Infektsymptome wie Fieber und Leukozytose, und auch subjektive Beschwerden bestanden inform von Belastungsschmerzen nur bei knapp der Hälfte der Kranken; hier war es der persistierende Hautdefekt mit wechselnd starker Eitersekretion, der die Patienten zwang, sich stationär behandeln zu lassen. Eine normale Blutsenkung hatten nur wenige.

Als röntgenologisches Korrelat des progredienten Entzündungsprozesses während Akuter Exazerbationen wurden hier Überwiegend osteolytische Veränderungen gesehen, wogegen im Chronisch-fistelnden Stadium eher osteosklerotische Knochenanbauten das Bild beherrschten.

Bis auf eine Patientin, die eine Operation ablehnte, wurden bei jedem Kranken mit Akuter Exazerbation bei Chronischer Osteomyelitis die Herdausräumung mit Eiterentleerung, Debridement und Sequestrotomie durchgeführt und noch liegende Metallimplantate mit entfernt. Anschließend wurde für 3-14 Tage über eine Geschlossene Spüldrainage 1-2% Nebazetin in Ringerlösung instilliert, danach längstens noch zehn Tage über die Drains abgesaugt. Die zunächst blind zur antibiotischen Abdeckung eingesetzten Breitbandpenicilline und Cephalosporine erwiesen sich auch im späteren Antibiotogramm meist als wirksam. Bei drei Patienten wurde 1-3 Wochen nach dem Ersteingriff sekundär Spongiosa transplantiert, alle blieben bisher beschwerdefrei. Nach primärer Spongiosaeinlagerung (schon bei der Erstrevision ohne zwischengeschaltete Spülsaugdrenage) kam es hingegen bei einer 32jährigen Frau mit Humerusosteomyelitis innerhalb eines Jahres zum Rezidiv; bei der notwendigen Reintervention war die ehemals eingebrachte Spongiosa größtenteils durch Granulationsgewebe ersetzt; nach erneuter Herdausräumung und Spülsaugdrenage ist die Patientin jetzt beschwerdefrei. Vergeblich blieben alle therapeutischen Bemühungen nur bei einem 38jährigen Alkoholiker mit beidseitiger hämatogener Femurosteomyelitis: Trotz zweimaliger Herdreversion mit anschließender ausgiebiger Spülung, antibiotischer Behandlung sowie Gammaglobulingabe ließ sich bei dem schlechten Allgemeinzustand des Mannes weder der Serratia-Keim aus dem Knochenherd verdrängen noch der auch röntgenologisch sichtbar aggressive Entzündungsprozeß stoppen. Von den elf Patienten mit chronisch-fistelnder Osteomyelitis lehnte ebenfalls einer eine operative Behandlung ab; bei den übrigen wurde der Herd revidiert, danach in acht von zehn Fällen eine Geschlossene Spülsaugdrenage installiert, bei den zwei andern Patienten lediglich mit antiseptischen Pudern und Bädern nachbehandelt. Knochenspäne wurden in einem Fall primär eingelegt, ohne einen bleibenden Erfolg mit Fistelschluß zu erreichen. Dagegen sind nach Sekundärer Spongiosaplastik drei von vier Patienten seither beschwerdefrei. Bei einem Mann mit

seit 34 Jahren schwelender Osteomyelitis verfiel ein zur Deckung von lateral über die Tibiakante geschwenkter Hautlappen der Nekrose, so daß sich wiederum eine Fistel ausbildete (s. Fall Nr.3). Auch bei zwei weiteren Patienten mit langdauernder Knocheiterung (seit 32 bzw. 50 Jahren) gelang ein bleibender Weichteilschluß nicht.

Tab. 14 Therapie und Ergebnisse in 22 Fällen Sekundär-Chronischer Osteomyelitis, Mainzer Orthopäd. Univ. Klin. 1973-76

a) Akute Reexazerbationen

2Mon	38Ja	F	A,A	Sd,Sd	t + -	>100mm/2.Std.
9Mon	5Ja	Fh	A Me	Sd	v -	norm.
1Ja	16Ja	Fh	A Me	Sd	v -	norm.
2Ja	39Ja	F	A	Sd Sp2	v -	norm.
3Ja	72Ja	Fh	A Me	Sd	v + -	>50mm/2.Std.
3Ja	20Ja	Fh	A Me	Sd	v -	norm.
9Ja	30Ja	Fh	A	Sd Sp2	v -	norm.
17Ja	39Ja	F	A	Sd Sp2	v -	norm.
21Ja	35Ja	F	-	-	-	-
21Ja	33Ja	Fh	A Me	Sd	v -	norm.
22Ja	32Ja	H	A,A	Sd Sp1	v -	norm.

b) Chronisch-fistelnde Phase

2Ja	32Ja	F	A	Sd Sp2	v -	norm.
2Ja	26Ja	T	A	Sd	v -	norm.
2Ja	46Ja	T	A	Sd Sp2	v -	norm.
8Ja	20Ja	F	A	Sd Sp2	v -	norm.
10Ja	46Ja	Mf	A	B	t -	>100mm/2.Std.
27Ja	54Ja	T	-	-	-	-
30Ja	69Ja	Mf	A	Sd	v -	norm.
32Ja	60Ja	T	A	B	v -	U >50mm/2.Std.
34Ja	57Ja	T	A	Sd Sp2	t +	U norm.
50Ja	65Ja	F	A	Sd	v -	F >50mm/2.Std.
50Ja	65Ja	T	A	Sd Sp1	v -	F norm.

Erklärungen:

1. Spalte - Laufzeit d. Chron. Osteomyelitis bisher in Monaten (Mon) bzw. Jahren (Ja).
2. Spalte - Alter d. Patienten in Jahren (Ja).
3. Spalte - Infektlokalisation am Femur (F), Femurhals (Fh), Humerus (H), Mittelfuß (Mf) bzw. a. d. Tibia (T).
- 4.-7. Spalte - Therapeutische Maßnahmen als Herdausräumung (A), Metallentfernung (Me), geschlossene Spülsauginage (Sd), Bäder (B), Spongiosaplastik primär (Sp1) bzw. sekundär (Sp2).
- 8.-11. Spalte - Therapieresultat :
 8. Spalte - Belastbarkeit voll (v) bzw. teilweise (t) gegeben.
 9. Spalte - Schmerzen in Ruhe (+) bzw. bei Belastung (+)
 10. Spalte - Hautdefekt als Ulkus (U) bzw. Fistel (F)
 11. Spalte - Blutsenkung

Fall Nr. 2 (S.U.)

als ein Beispiel für differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei Chronischer Osteomyelitis

Eine 39jährige Frau kam wegen einer akuten Verschlimmerung seit zwei Jahren bestehender Beschwerden im linken Oberschenkel zur Aufnahme. Anamnestisch eruierbar war ferner, daß im Krieg eine linksseitige eiternde Knieverletzung nur notdürftig versorgt worden war.

Bei beträchtlicher Blutsenkungsbeschleunigung (54/85 n.W.) und einer Leukozytose von $13300/\text{mm}^3$ bestand wegen des für eine Osteomyelitis atypischen Röntgenbefundes zunächst der Verdacht auf ein Ewing-Sarkom.

Intraoperativ wurde aber die Markhöhle mit unter Druck stehendem Eiter angefüllt gefunden, der wohl die Granulationsbildung und reparative Knochenveränderungen ganz hintangehalten hatte.

Nach Herdausräumung, Spülung und Spongiosaplastik in zweiter Sitzung ist die Patientin seit drei Jahren beschwerdefrei.

(1) 7.12.73

Aufnahmestatus,
mit klobiger Schaft-
auftreibung, extremer
Kortikalisverschwächung
bei ausgeweiteter
Markhöhle



(2) 30.7.74

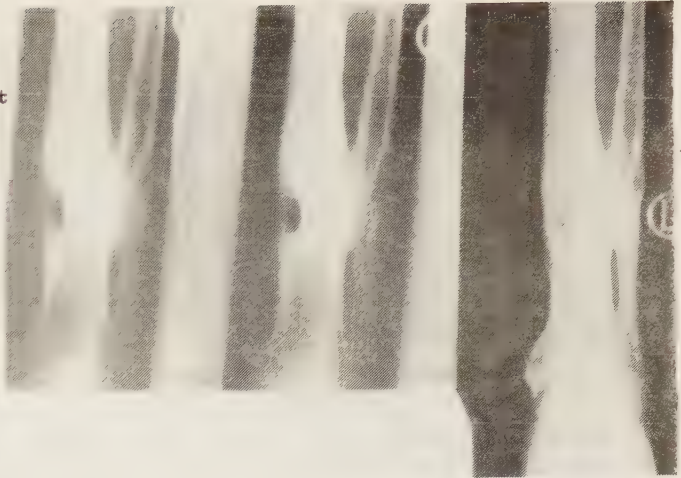
Therapieergebnis,
sechs Monate postop.
verlieren die Spon-
giosaspäne als Zei-
chen beginnenden Ein-
baus ihre scharfen
Konturen

(1)

(2)

Fall Nr. 3 (B.E.)

57jähriger Pat. mit
posttraumatischer
Osteomyelitis am
linken Unterschen-
kel nach Schußver-
letzung vor 34
Jahren



- (1) 10.4.75 präop.
Tomogramme :
Knochenhöhlung
bei fistelnder
Infektion
- (2) 18.6.75 zwei
Monate nach
sekundärer
Spongiosaein-
lagerung :
gut ausgefüll-
tes Kavum, klin.
trotzdem blei-
bender Hautdefekt prätibial

(1)

(2)

Fall Nr. 4 (K.S.)

46jähriger Pat. mit
posttraumatischer
Osteomyelitis am
Tibiakopf rechts
nach offener
Fraktur



- (1) 30.10.74 präop.:
bei durchbauter
Fraktur einige
cystische Osteo-
lysen im Tibia-
kopfmassiv
- (2) 22.1.75 drei
Monate nach se-
kundärer Spon-
giosaplastik :
weitgehend aus-
gefüllte Cysten,
klin. seither
rezidivfrei

(1)

(2)

4) Infizierte Pseudarthrosen und Defektpseudarthrosen

Im Beobachtungszeitraum kamen sechs Patienten mit infizierten Dauerbrüchen ohne oder mit Kontinuitätsdefekt in die Mainzer Orthopädische Uniklinik. Es handelte sich um vier Männer und zwei Frauen, ihr Durchschnittsalter lag bei ca. 48 Jahren. In fünf Fällen war die Erkrankung am Unterschenkel lokalisiert und auf dem Boden offener Frakturen entstanden. Die Primärversorgung der Brüche war auswärts viermal operativ, einmal konservativ gewesen; im letzten Fall handelte es sich um eine Schenkelhalspseudarthrose nach Nagelung einer geschlossenen Fraktur.

Während als Erreger der tiefen Hüftinfektion Staphylokokkus aureus identifiziert wurde, waren bei drei der am Unterschenkel erkrankten Patienten Mischinfekte aus verschiedenen gramnegativen Spezies nachweisbar; hierbei immer beteiligt war Pseudomonas, dem in einem Fall die Sensibilität gegen Gentamycin fehlte.

Im Vordergrund des subjektiven Beschwerdebildes standen Bewegungsschmerz und, wegen der bestehenden Instabilität, die Belastungsinsuffizienz der betroffenen Extremität. Objektiv befand sich am Unterschenkel immer ein Hautweichteildefekt, viermal in Form größerer Ulzera, einmal lediglich als Fistelung. Zusätzlich bestand in drei Fällen eine schon klinisch sichtbare Fehlstellung durch die Dislokation des distalen Fragments. Bei dem ja tiefer liegenden Hüftprozeß war die Hautoberfläche reizlos. Eine nennenswerte Allgemeinbeeinträchtigung oder gar septische Komplikationen waren bei keinem Patienten gegeben, ebensowenig eine Leukozytose; hingegen erwies sich nur in zwei von sechs Fällen die Blutsenkung als nicht beschleunigt.

Therapeutisch wurden beim Nachweis von sensiblen Staphylokokken Oxacillin und Ampicillin kombiniert, gegen gramnegative Bakterien Gentamycin zusammen mit Carbenicillin, nur falls unumgänglich, Colistin eingesetzt.

Wegen der begleitenden Hüftkopfnekrose war im Falle der Schenkelhalspseudarthrose operativ nur eine Girdlestone-Plastik durchführbar; die putride Entzündung verbot eine totalendoprothetische Versorgung.

Bei einem 71jährigen Patienten mit Unterschenkel-pseudarthrose nach bimalleolärer Fraktur wurde wegen der Sprunggelenksbeteiligung eine Arthrodese mit äußerer Fixation vorgenommen. Ein anderer Mann mit ausgedehnter Tibiadeфекtpseudarthrose, großem kraterförmigem prätibialen Ulkus und ekzematisierter Umgebung mußte leider amputiert werden. Bei lediglich spärlich fistelnder Unterschenkel-pseudarthrose eines weiteren Patienten wurde an die noch nicht gelockerte AO-Platte nur zusätzlich Spongiosa ange-lagert.

Die übrigen zwei Kasuistiken sind im Folgenden wegen des günstigen Ergebnisses ausführlicher dargestellt :

Fall Nr. 5 (T.W.)

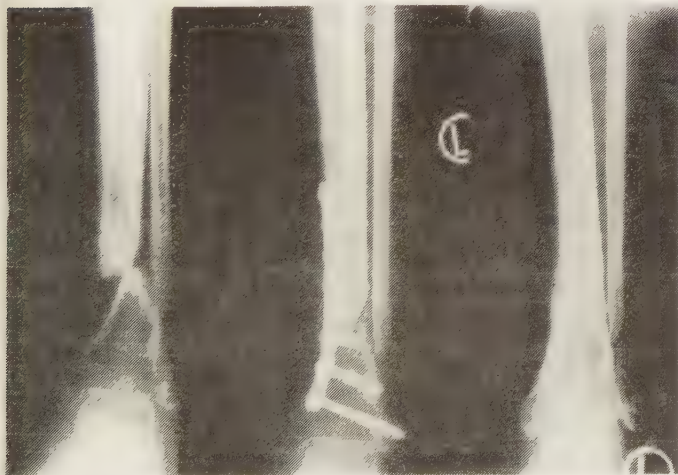
Unterschenkel-pseudarthrose eines 23jährigen Patienten

(1) Aufnahmezustand vom 24.7.74

Zustand ein Jahr nach Unterschenkel-schaftfraktur im distalen Drittel, die primär eingebrachten Kirschner-Stifte sind inzwischen entfernt :

Varusdisloziertes, demineralisiertes distales Fragment; sequestrierter, solitärer Knochenkeil etwa in Höhe des Pseudarthrosespalt.

Klinisch ausgedehnter Hautweichteildefekt über dem Außenknöchel, besiedelt mit Pseudomonas und Enterobakter.



(1)

(2)

(3)

(2) Postop. Kontrolle vom 25.7.74

nach Herdreversion, Debridement, Knochen-anfrischung, Fragmentfixation in korrigierter Stellung mit AO-Platte, Spongiosainterposition von medial.

(3) Letzte Kontrolle vom 23.4.76

sieben Monate nach Metallentfernung :

Vollständiger Durchbau der Tibia, an der Fibula allerdings weiterhin nur Syndesmose.

Klinisch primär geheilte Op-Wunden, nach zweimaliger Fistelrevision jetzt auch der laterale Hautdefekt geschlossen.

Fall Nr. 6 (M.G.)

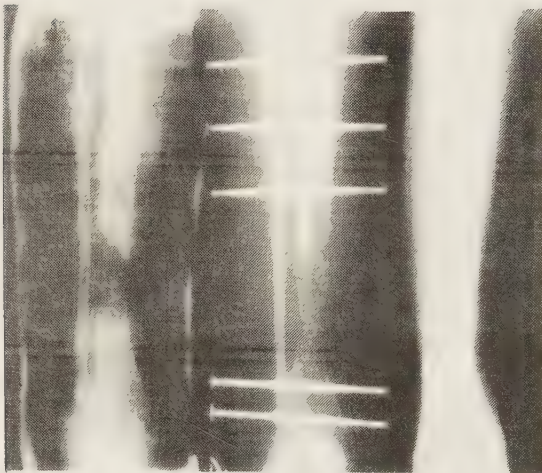
Defektpseudarthrose der Tibia bei einer 50jährigen Frau

(1) Aufnahmezustand am 16.10.73

Zustand drei Monate nach offener Torsionsfraktur, Primärversorgung durch Osteosynthese und Metallentfernung wegen anschließender Infektion :

Beträchtlicher Knochendefekt im mittleren bis distalen Drittel des Tibiaschaftes, hochsitzende Pseudarthrose der Fibula.

Klinisch großer Hautweichteildefekt prätibial, besiedelt von Pseudomonas und Proteus.



(1)

(2)

(3)

(2) Verlaufskontrolle vom 26.4.74
Zustand sechs Monate nach herdferner Spongiosaeinlagerung zwischen deperiostierte Rückflächen von Tibia u. Fibula proximal und distal der Defektpseudarthrose von dorsolateral sowie äusserer Fixation, ferner fünf Monate nach Spongiosaeinlage in den Defekt im Rahmen des Zweiteingriffs mit Debridement, Anfrischung der Fragmentenden und

Verschiebelappenplastik von lateral zur Deckung des ventral gelegenen Ulkus, Spalthautdeckung des Lappenbetts :
Bislang nur schemenhaft erkennbare Knochenspäne.

(3) Letzte Kontrolle vom 24.9.75

Drei Monate nach Metallentfernung noch vor vollständigem Durchbau wegen Nagelkanalinfektion, nachdem die Pat. eigenmächtig die Klinik verlassen hatte :

Distal und proximal tibiofibuläre Synostose, kallös durchbauter Fibulaschaft, Kontinuitätsdefekt an der Tibia durch Spongiosa überbrückt, Pseudarthrose noch zu erahnen.

Klinisch Fistelfreiheit, die Pat. ist im Gehapparat subj. zufrieden.

5) Fistelkarzinom

Zwei Ausprägungen dieses Krankheitsbildes wurden an der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik beobachtet. Es handelte sich um zwei Männer mittleren Alters. Beide litten seit Jahrzehnten unter Chronischer Osteomyelitis; einer nach posttraumatischer Erstinfektion durch Granatsplitter, der andere nach hämatogener Knochenentzündung im Kindesalter. Wie auch das osteomyelitische Grundleiden in diesem Bereich gehäuft ist, befand sich auch der neoplastische Prozeß beide Male an der unteren Extremität, klinisch imponierend einmal als exophytische Geschwulst, im andern Fall als durch endophytisches Wachstum und Zerfall entstandenes Ulkus.

Der bakteriologische Abstrich erbrachte bemerkenswerter Weise jeweils Proteus und Pseudomonas in Mischinfektion, die sicherlich auch für den üblen Fötor verantwortlich zeichneten. Augenscheinlich behagten diesen feuchtigkeitsliebenden Keimen die Lebensbedingungen inmitten des zerfallenden Tumorgewebes besonders gut.

Unter den Laborwerten fiel eine mäßige Leukozytose bei beiden, Anämie und Blutsenkungsbeschleunigung nur in einem Falle auf. Röntgenologisch fanden sich neben chronisch-entzündlichen Veränderungen ungewöhnlich ausgedehnte Knochendefekte, die sich intraoperativ als Tumorarrosionen entpuppten. Die histologische Untersuchung der Probeexzision ergab jeweils Plattenepithelkarzinome.

Bei beiden Patienten waren bisher noch keinerlei Metastasen nachweisbar, obwohl am Amputationspräparat nach Auskunft des Pathologen schon der Markraum tumorös infiltriert war. Eine regionale Lymphknotenausräumung oder postoperative Nachbestrahlung wurde in keinem Fall durchgeführt, gleichwohl sind beide Männer jetzt seit gut einem Jahr ohne Anhalt für Rezidiv oder Filialisierung geblieben.

Tab. 15

Übersicht der Befunde, Therapie und Resultate bei zwei Patienten mit Fistel-Ca. aus der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik 1973-76

Pat.	F.W.	S.A.
Alter in Jahren	56	54
u. Geschlecht	♂	♂
Infektionsmodus	Hämatogene kindliche Osteomyelitis	Posttraumatische Osteomyelitis nach Granatsplitterverletzung im Krieg
Zeitintervall bis zur Entartung	44 Jahre	31 Jahre
Lokalisation an	Tibia	Calcaneus
Klin. Symptome	nach langjähriger Fistelung Exophytischen Blumenkohl tumors	Ausbildung eines Übelriechenden Ulkus
Leukozyten	12400 /mm ³	10000 /mm ³
BSG	94 / 120 n.W.	im Normbereich
Hb-Konzentration	11,4 g%	im Normbereich
Bakteriologie des Abstriches	Pseudomonas + Proteus	Pseudomonas, Proteus + Streptokokkus viridans
Histologie der Probeexzision	Verhornendes Plattenepithel-Karzinom	
Therapie	Oberschenkel-Amputation	Unterschenkel-Amputation
Bisheriges Ergebnis	Verlauf unauffällig seit ca. 15 Mon.	Verlauf unauffällig seit ca. 18 Mon.

Fall Nr. 7

Aufnahmesituation bei einem 56jährigen Mann mit Fistel-Ca.

Klin. Lokalbefund :

Prätibial am linken Unterschenkel orangengroßer, blumenkohlartiger Tumor; proximalwärts noch einige eitrig sezernierende, eingezogene Fistelöffnungen; venöse Blutungstendenz an der Geschwulstperipherie.



Röntgenbefund :

Linker Tibiaschaft in ganzer Länge aufgetrieben, mit diffusen Sklerosierungen, mehreren bis mandaringgroßen Höhlen durch Osteolyse und Voroperationen; im mittleren Diaphysendrittel großer Knochendefekt als Ausdruck der tumorbedingten Arrosion.

6) Primär-Chronische Formen der Hämatogenen Osteomyelitis

Nach ihrem histologischen Bild werden hier Brodie-Abszeß, Osteomyelitis sclerosans und Plasmazelluläre Osteomyelitis unterschieden. In unsere Klinik kamen lediglich je zwei Patienten mit Brodie-Abszeß bzw. mit sklerosierender Osteomyelitis; ein Fall mit Plasmazellulärer Osteomyelitis wurde bisher nicht registriert.

Bei allen vier Betroffenen handelte es sich um junge Männer im Alter von 20-30 Jahren. Als subjektive Beschwerden wurden durchweg Schmerzen nachts und bei Belastung angegeben. Erreger waren nur in jedem zweiten Fall nachweisbar, nämlich penizillinsensible Staphylokokken. Lediglich bei einem Mann war als wahrscheinlicher Streufokus ein Panaritium ossale an der kontralateralen Großzehe zu eruieren. Die interessierenden Blutparameter (BSG, Leukozyten, Hb-Konzentration) zeigten keine pathologischen Veränderungen, ausgenommen ein Patient mit exazerbiertem Brodie-Abszeß, bei dem die Blut-senkung auf 53 / 82 n.W. beschleunigt war.

Die beiden Brodie-Abszesse befanden sich in der distalen und proximalen Tibiametaphyse. Röntgenologisch imponierten sie in typischer Weise als markstück- bis pflaumengroße Osteolyseherde mit sklerosiertem Randsaum. Der klinische Lokalbefund beinhaltete beide Male Druckschmerz und mäßige Schwellung, nur bei einem Patienten noch Überwärmung und als Zeichen einer Nachbargelenksbeteiligung einen sterilen Erguß. Während der eine Mann die Behandlung ablehnte, ist der andere nach Cürettage, Spülung und sekundärer Spongiosaplastik jetzt gut ein Jahr auch ohne Antibiotika rezidivfrei.

Die Primär-Chronische Sklerosierende Osteomyelitis betraf jeweils den Schaft langer Röhrenknochen (Femur, Tibia und Fibula), röntgenologisch mit der typisch verdickten, eburnisierten Kortikalis. Klinisch bestand jeweils eine lokale Schwellung, und in einem Falle ungewöhnlicher Weise eine eitrige Fistelung. Aber auch der andere Patient bot mit einem zusätzlichen zentral sitzenden Skleroseherd eine Besonderlichkeit, die zunächst an ein Osteoidosteom denken ließ. Beide sind nach Herdrevison mit Cürettage soweit möglich, Spülsaugin drainage lediglich bei dem fistelnden Prozeß, sowie Spongiosaplastik seit über einem Jahr beschwerdefrei, auch nach Absetzen der antibakteriellen Medikation.

Fall Nr. 8 (N.H.)

Brodie-Abszeß im
linken Tibiakopf
eines 21jährigen
Patienten

Anamn. seit ca.
sechs Jahren Be-
schwerden wechsell-
der Stärke im lin-
ken Knie; seit
einer Woche nächt-
licher Ruheschmerz
mit klopfendem Cha-
rakter.

Klin. Lokalbefund
mit teigiger,
druckdolenter
Schwellung, starkem
Bewegungsschmerz im
Kniegelenk; Punk-
tion eines gering-
fügigen, aber ste-
rilen intraartiku-
lären Ergusses.

BSG = 53 / 82 n.W.

Tomogramme bei Aufnahme : Im verstärkt sklerosierten Tibiakopf
eine zentrale osteolytische Aufhellung (s.o.).



Fall Nr. 9 (T.R.)

Primär-Chronische Sklerosierende Osteomyelitis im rechten Unterschenkel eines 30jährigen Marokkaners

Anamn. seit ca. zwei Wochen nächtliche klopfende Schmerzen.
Klin. Lokalbefund nur mit umschriebener Druckschmerzhaftigkeit über dem mittleren Tibiadrittel. Laborbefunde im Normbereich.

16.1.76

Tomogramme bei Aufn.:

Fibula- u. Tibiaschaft verplumpt mit verdickter Kortikalis; im proximalen / distalen Drittel der Tibiadiaphyse kirschgroßer sklerosierter Bezirk mit zentraler Aufhellung (Verd. a. Osteoidosteom).



25.5.76

Z.n. Exzisionsbiopsie und spongiöser Wiederauffüllung d. Defekts vor 3 Mon.:

Guter Einbau der Späne, Diaphysen von Tibia und Fibula weiterhin aufgetrieben und eburnisiert.

Pat. arbeitsfähig.

16.1.76

25.5.76

Fall Nr. 10 (N.G.)

Primär-Chronische Sklerosierende Osteomyelitis im linken Femur eines 20jährigen Mannes

Anamn. seit ca. einem Jahr spontane eitrige Fistelsekretion.

Klin. Lokalbefund bis auf diskrete Schwellung der Fistelumgebung reizlos. Laborbefunde im Normb.

2.12.75

Tomogramm bei Aufnahme:

Ausgeprägte, spindelförmige Verbreiterung der Femurschaftkortikalis im proximalen/mittl. Drittel, lateral sichtbar ein schräg verlaufender Fistelkanal im Knochen.

15.10.76

Z.n. Herdausräumung, Spülung und Spongiosaplastik sekundär vor ca. zehn Monaten:

Guter Spandurchbau, Femurkortikalis weiter erheblich verdickt.

Klin. Pat. seither fistelfrei.



2.12.75

15.10.76

7) Unspezifische Spondylitis

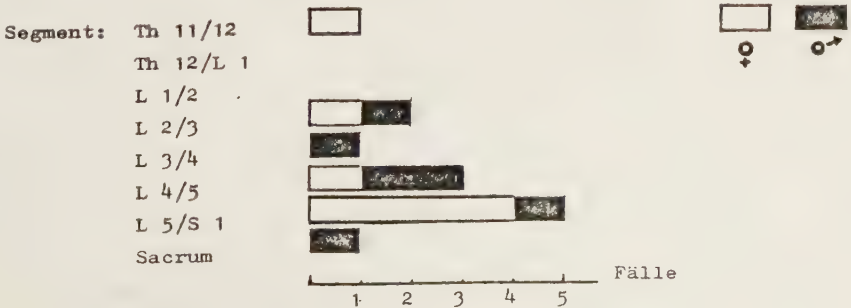
Elf Patienten, fünf Männer und sechs Frauen, wurden im Beobachtungszeitraum an der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik wegen nicht tuberkulöser bakterieller Spondylitis behandelt. Die älteste Betroffene war 69, der jüngste Patient erstaunlicher Weise erst vier Jahre alt (s. Fall Nr. 12). Das Durchschnittsalter der Kranken lag bei rund 40 Jahren.

Als die Abwehrkräfte schwächende Allgemeinerkrankung bestand zusätzlich je einmal ein Altersdiabetes bzw. eine Niereninsuffizienz. Die übrigen Patienten waren durchweg in gutem Allgemeinzustand.

In zwei Fällen war die Infektion exogen entstanden, und zwar bei einem Mann durch eine Kriegsverletzung mit intra- und paravertebral eingesprengten Granatsplittern, sowie bei dem andern, wo es nach operativer Korrektur einer Meningomyelozele postoperativ zur ausgedehnten Infektion des os sacrum bis zu den Ileosacralfugen gekommen war. Auf hämatogenem Wege mußte die Erregerinvasion bei den übrigen neun Patienten erfolgt sein. Meist war der streuende Fokus nicht mehr zu eruieren, lediglich einmal scheinen ein infizierter Abort, dreimal postoperative Infekte nach Laparatomien (Leberruptur- naht, zweimal Billroth II) zugrunde gelegen zu haben. Lokalisiert war der entzündliche Prozeß meist in der unteren LWS (L3/4/5/S1 bei sechs Pat.). Die obere LWS war nur zweimal, die BWS und das Sacrum je einmal befallen, ein Mann litt an Spondylitis sowohl im oberen als auch im unteren LWS-Bereich.

Tab. Nr. 16

Befallsmuster der Wirbelsäule bei 11 Pat. mit Unspez. Spondylitis (bei zwei Pat. bisegmentaler Prozeß)



Ein Keimnachweis gelang meistens nicht, nur zweimal liessen sich Staph. aureus, einmal Staph. albus und ein anderes Mal eine Mischinfektion mit Proteus, Pseudomonas und E. coli isolieren.

Als führendes klinisches Symptom imponierten in allen Fällen Rückenschmerzen, überwiegend bei Bewegungen verstärkt, bisweilen radikulär ausstrahlend und eventuell beim Niesen, Husten oder Pressen mit stechendem Charakter. Der Lokalbefund zeigte am regelmäßigsten einen umschriebenen Klopfbzw. schon Druckschmerz der beteiligten Dornfortsätze. Nicht selten fielen auch ein Stauchschmerz der WS und ein Hartspann der paravertebralen Streckmuskeln auf. In einem Fall war schon klinisch eine Gibbusbildung erkennbar. Fisteln bestanden lediglich bei den beiden exogenen Spondylitiden. Eine Allgemeinbeeinträchtigung zeigte sich in erhöhten Temperaturen, meist nur im subfebrilen, selten im septischen Bereich.

Als Komplikation bildete sich bei einer Patientin mit Entzündung bei Th 11/12 ein Pleuraerguß aus, der unter Therapie verschwand. Eine beginnende Paraparese der Beine eines andern Patienten war nach entlastender Hemilaminektomie voll reversibel.

An Laboraten waren entzündungsbedingte Veränderungen der Leukozytenzahl, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Hämoglobinkonzentration interessant: Die BSG war mit einer Ausnahme bei unseren Patienten stets beschleunigt, allerdings in sehr unterschiedlichem Ausmaß. Eine Infektanämie ließ sich in drei, eine Leukozytose in zwei Fällen nachweisen.

Froch ausgeprägter klinischer Symptomatik waren bei einer Patientin auch im Tomogramm zunächst keinerlei Veränderungen zu sehen (s. Fall Nr. 13); in einem zweiten Fall waren die Übersichtsbilder zwar unauffällig, aber die Schichtaufnahmen zeigten doch Arrosionen der Wirbelkörpergrenzplatten. Sonst (in 9 von 11 Fällen) waren schon auf dem Summationsbild, insbesondere im seitlichen Strahlengang, die bekannten pathologischen Befunde nachweisbar: am regelmäßigsten die Verschmälerung des beteiligten Intervertebralraumes, weniger häufig eine Grenzplattenunschärfe der benachbarten Wirbel, selten osteolytische Wirbelkörperabschnürungen, nur in einem Falle bereits eine grenzplattennahe Sklerose und intervertebrale Spangenbildung.

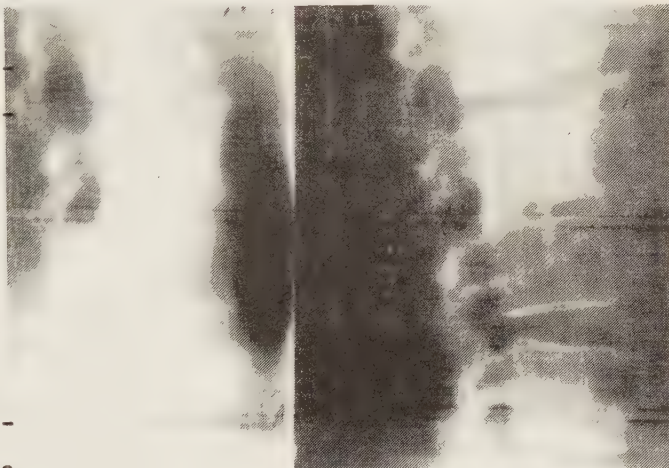
Kasuistiken :

Fall Nr. 11

Exogene Spondylitis L2/3 bei einem 54jährigen Lehrer
klin. Fistelsekretion seit 16 Mon., Kreuzschmerzen, subfebrile
Temperaturen, BSG = 25/56 n.W.

21.11.74

Tomogramm bei Aufn.
Z.n. Kriegsverletzung
vor 30 Jahren
Kirschgroßer Granat-
splitter im LWK 2,
dahinter zwei Höhlen-
bildungen, Inter-
vertebralraum L2/3 von
Knochenspannen über-
brückt.



8.1.75

Postop. Kontrolle
zwei Mon. nach Herd-
revision, Fremdkör-
perentfernung, Spon-
giosaplastik, Spül-
saugdrainage
Knöcherne Höhlen in
LWK 2 mit Spänen aus-
gefüllt, nur noch
kleine schattendichte
Reste, weiterhin Kno-
chenbrücke zwischen L2/3.

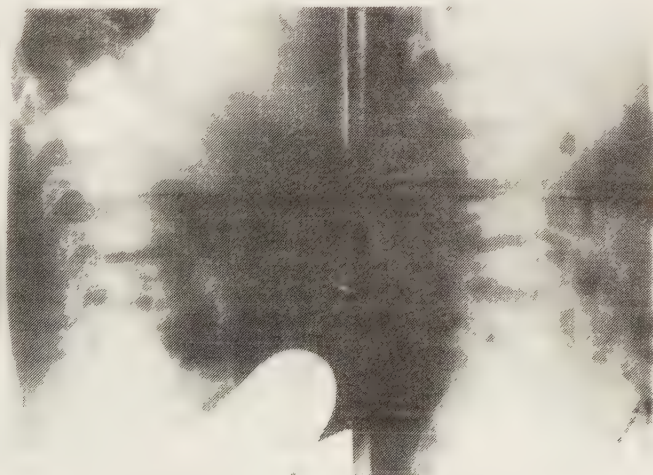
21.11.74

8.1.75

Klin. seit ca. zwei Jahren fistel- und rezidivfrei, subj. zufrieden,
BSG zuletzt = 4/10 n.W.

Fall Nr. 12

Hämatogene Spondyli-
tis bei einem vier-
jährigen Jungen (L3/4)
klin. ohne erkennba-
ren Fokus Rückenbe-
schwerden, subfebrile
Temperaturen, BSG =
47/87 n.W., Leukozy-
tose v. 11600 /mm³



20.8.74

Aufnahmebild
Verschmälterter Inter-
vertebralspalt L3/4,
Arrosionen an LWK 4.

27.10.75

Kontrolle 14 Monate
nach Probiopsie
Diskus L3/4 erscheint
etwas weniger höhen-
vermindert, glattere
Konturen der Wirbel-
körperabschlußplatten.

20.8.74

27.10.75

Klin. seit ca. einem Jahr subj. beschwerdefrei, BSG zuletzt 5/9 n.W.

Fall Nr. 13

Hämatogene Spondylitis L2/3 einer 30jährigen Frau mit septikopyämischer Aussaat in die li. Ulna und das Lungenmittelfeld li., beispielhaft für die diagnostischen Schwierigkeiten bei Beginn einer Unspez. Spondylitis sowie eine ungewöhnlich schwere Verlaufsform. Anamn. erstmals vor sechs Mon. Rückenschmerzen, BSG = 12/41 n.W., wegen des nicht eindeutigen klin. u. unauffälligen Röntgenbefundes damals bei Verd. auf Beginn. Morbus Bechterew nur ambul. mit Indomethazin behandelt. Fünf Mon. später akut-entzündliche Lokalsymptome am linken Unterarm: Da das Röntgenbild und die Arteriographie in diese Richtung weisen und zusätzlich ein Lungenrundherd imponiert, Diagnose eines Ewing-Sarkoms mit Lungenmetastase gestellt und präop. Vorbestrahlung mit 2500 R. Intraoperativ ergibt sich jedoch eine putride Staphylokokken-Osteomyelitis !

3.12.73

Ausgangslage nach Radiatio u. Operation Defektpseudarthrose d. Ulna mit mehreren kleinen Sequestern im Spalt.

8.11.74

Letzte Kontrolle neun Mon. nach Sequestrotomie, Spülsaugdrainage, Osteosynthese u. Spongiosaplastik; regelrechter Plattensitz bei vollständiger knöcherner Konsolidierung.

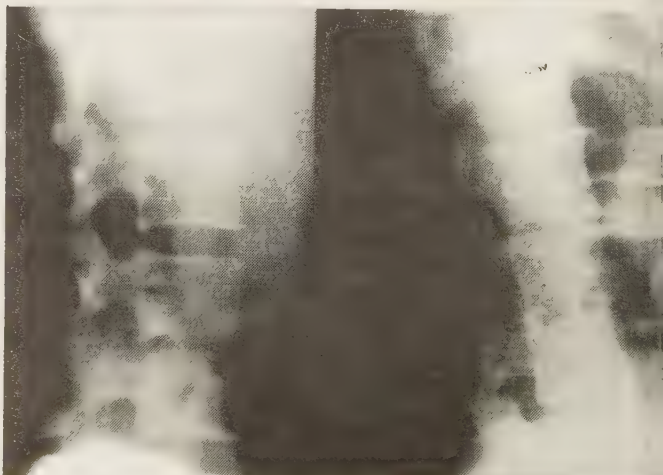
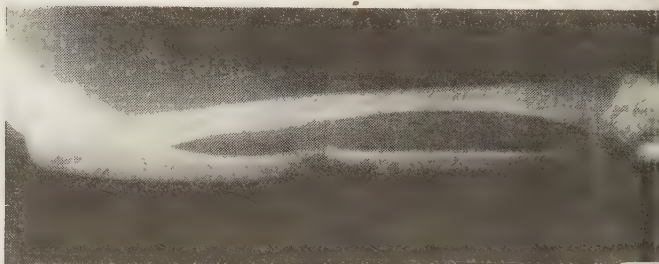
1.10.73

Wirbelsäule der obigen Pat. sechs Mon. nach klin. Manifestation Fortgeschrittene Spondylitis mit hochgradiger Bandscheibenraumverschmälerung, etwa kirschgroßem Arrosionskavum an den Wirbelkörperabschlußplatten im mittl. Bereich sowie Osteolysen an den Vorderkanten.

8.11.74

Letzte Kontrolle nach einjähriger kons. Th. Knöcherne Ankylose

Klin. seit zwei Jahren rezidivfrei, Narben reizlos, letzte BSG = 1/8 n.W.



1.10.73

8.11.74

Retrospektiv handelte es sich um eine Staphylokokken-Spondylitis, die bei fehlender antibiotischer Behandlung zu metastatischen Osteomyelitis und zum Lungenabszeß geführt hatte.

8) Unspezifische Gelenkinfektionen

Elf Patienten mit Gelenkvereiterungen kamen im interessierenden Zeitraum in die Mainzer Orthopädische Universitätsklinik zur Behandlung. Es handelte sich um sieben Frauen und vier Männer im Alter von 39-66 Jahren, das Durchschnittsalter lag bei 64 Jahren.

Bemerkenswert erschien das häufige Betroffensein des Kniegelenkes (sieben von elf Fälle); hierbei war der Großteil der Empyeme iatrogen verursacht, nämlich nach Ergußpunktionen und intraartikulären Injektionen bei PCP oder Gonarthrose entstanden. Ebenfalls an der unteren Extremität lagen drei posttraumatische Gelenkvereiterungen, davon zwei im Zehenbereich nach penetrierenden Druckulzera bei Fußdeformitäten, eines durch Reaktivierung einer alten infizierten Sprunggelenksfraktur verursacht. Bei drei anderen Patienten hatten sich vermutlich nach Wertheim-Op., Pneumonie bzw. Hydronephrotischer Pyelonephritis z.T. multiple hämatogene Gelenkinfekte entwickelt.

Als Erreger konnte Staph. aureus neunmal nachgewiesen werden. Nur einmal wurden hämolysierende Streptokokken der Gruppe B aus dem Gelenk isoliert; in den übrigen Fällen gelang der Keimnachweis nicht.

Die akut-entzündliche Lokalsymptomatik zeigte sich am ausgeprägtesten an den dicht unter der Haut gelegenen, distalen großen Gelenken (Knie, Sprunggelenk). Demgegenüber waren an Hüfte und Schulter lediglich Bewegungs-, Belastungs- bzw. schon Ruheschmerz aufgefallen, während Hautoberfläche und Weichteile noch reizlos erschienen. Fieber war selten und erreichte septische Formen nur bei zwei der Patienten mit hämatogenen Empyemen und gleichzeitigem Diabetes.

Von den laborchemischen Parametern war die BSG immer pathologisch beschleunigt, überwiegend sogar massiv. Seltener bestand eine Leukozytose, häufig eine Infektanämie, in den beiden septikämischen Fällen mit Werten von nur 8,8 bzw. 6,4g% Hb-Konz.

Frisch entzündliche Veränderungen waren im Röntgenbild in vier Fällen wegen der starken Vorschädigung durch Polyarthritits oder Arthrose, bzw. der für eine Knochenbeteiligung noch zu frischen Infektion nicht zu erkennen. Bei drei Empyemen zeigten sich nur eine Unschärfe der Gelenkflächenkonturen, bei drei weiteren bereits umschriebene, subchondrale Aufhellungsherde, während in den vier übrigen Fällen schon ausgedehnte Destruktionen durch die entzündliche Demineralisation bestanden.

Alle elf Patienten wurden antibiotisch abgedeckt, vorwiegend mit Ampicillin+Oxacillin oder Cephalosporinen. In vier Fällen wurde primär die Arthrodese durchgeführt, und dadurch jeweils Rezidivfreiheit erreicht. Um das Gelenk zu erhalten, erfolgte ansonsten nur eine Arthrotomie und Gelenktoilette mit anschließender Spülung (mit Nebazetin-Ringerlösung). Am Knie war dieses Verfahren dreimal erfolgreich, und zwar bei noch frischen Infekten ohne wesentliche röntgenologische Veränderungen : Diese Patienten blieben bisher beschwerdefrei. In einem andern Fall mußte nach zwei Monaten wegen eines Rezidivs doch arthrodisiert werden (s. Fall Nr. 14). Ebenso steht bei anhaltenden Beschwerden die Sprunggelenksarthrodese bei einem 39jährigen Mann an. Ohne jeglichen Erfolg blieb die Lokalbehandlung in den zwei übrigen Fällen, jeweils bei Patienten mit hämatogenen Empyemen und schwerer Allgemeinbeeinträchtigung (s. Fall Nr. 15).

Tab. Nr. 21 Therapieergebnisse bei elf Patienten mit Gelenkempyemen, Mz. Orth. Univ. Klin. 1973-76

a) nach Arthrotomie u. Spülsaugdrainage von insgesamt 7 beh. Patienten		b) nach prim. Arthrodese von insges. 4 Pat.
bislang rezidivfrei	3	4
noch Belastungsschmerz	1	-
sekundär Arthrodese	1	-
weiter progred. Infekt	1	-
sekundär Amputation	1	-

Tab. Nr. 22 Therapie nach Arthrotomie u. Spülsaugdrainage
(7 Pat. s.o.)

Pat.	Path.	Laufzeit	Lok.	Röntg.	Resultat
S.F.	ex.	1 Tag	Knie	keine Veränd.	rezidivfrei
C.F.	ex.	3Tage	Knie	Konturunschärfe	rezidivfrei
K.E.	ex.	4Tage	Knie	keine Veränd.	rezidivfrei
S.W.	häm.	4Tage	Knie	Aufhellungsherde	sek. amputiert
B.F.	ex.	1Woche	Sprung.	Destruktionen	weiter Belastungsschmerz
K.G.	ex.	6Wochen	Knie	Destruktionen	sek. arthrodisiert
O.G.	häm.	2Monate	Knie	Destruktionen	weiter progred. Infekt

Interessante Kasuistiken

a) 8.8.74

b) 17.10.74

Fall Nr. 14 (K.G.)
62jährige Frau mit Kniegelenksempyem
nach intraartikulärer Injektion

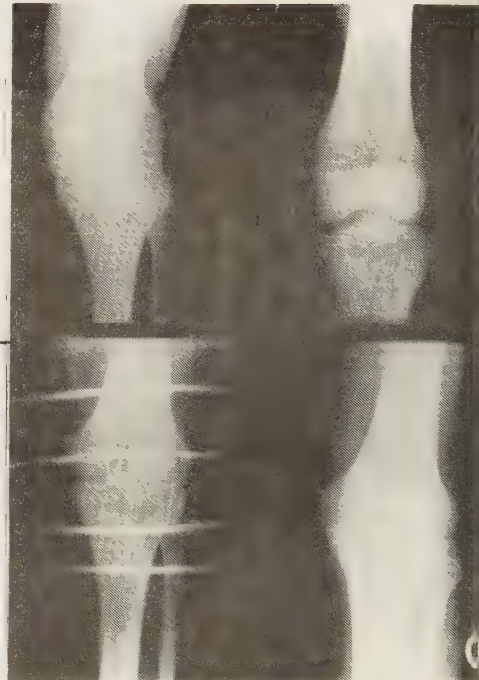
Klin. bei Aufn. nach 6wöchiger kons.
Therapie auswärts mit Packungen, in-
traartikulärer Applikation von Anti-
biotika und Corticoiden massive loka-
le Entzündungszeichen, BSG = 155/160
n.W., Leukozytose (11500), Infektan-
ämie (10,8%).

a) Aufnahmebild vom 8.8.74
Entzündliche Destruktion der
Kondylenrollen lat. > med.

b) Kontrolle vom 17.10.74
Z.n. Arthrotomie, Synovektomie u. Spü-
lung; klin. akutes Infektrezidiv; röntg.
ausgeprägte Destruktionen jetzt auch
am medialen Tibiaplateau.

c) Kontrolle vom 23.10.74
nach Arthrodese und Externer Fixation

d) letzte Kontrolle am 7.3.75
fünf Mon. postop. stabiler Durchbau;
subj. beschwerdefrei, BSG zuletzt
26/65 n.W.



Epikritisch ist wohl die ungenutzt
verstrichene Zeit bis zur Arthrotomie
für den Mißerfolg des Ersteingriffs
verantwortlich zu machen.

Fall Nr. 15 (S.W.)
62jährige Frau mit mul-
tiplen hämatogenen Ge-
lenkempyemen

Anamn. vor zwei Jahren
Wertheim-Op. mit Nach-
bestrahlung wegen Kor-
puskarzinom, seither
rezidiv. Pyelonephriti-
den links, ferner Dia-
betes mellitus.

Klin. b. Aufn. Schon-
haltung der li. Hüfte,
BSG = 78/127 n.W.

a) 24.5.74 b. Aufn.
Starke Destruktionen an
kranialen Hüftkopf und
Pfannendach: Probebiop-
sie bei V.a. Metastase
ergibt hist. eine eitri-
ge Arthritis!

b) 20.6.74, Kontrolle
Subchondrale Osteolyseherde an med. Gelenkanteilen bei akutem Knie-
gelenksempyem links drei Wochen später.

c) 6.3.75, Kontrolle
Z.n. Arthrotomie, Synovektomie u. Spülsaughdrainage: Jetzt Einbruch
am medialen Tibiakondylus.

Epikritisch entstanden die multiplen Empyeme durch Keimeinschwemmung
von einer Hydroarthrose bei unged.

c) 23.10.74

d) 7.3.75



a) 24.5.74

b) 20.6.74

c) 6.3.75

9) Infektgelockerte Kniescharnierprothese

Fünf Infektfälle wurden an der Mainzer Orthopädischen Uniklinik nach Implantation von Kniegelenksendoprothesen beobachtet, was bei insgesamt 120 operierten Patienten im Beobachtungszeitraum einer Infektrate von ca. 4,2% entspricht. Bei einer weiteren Patientin kam es unter antirheumatischer Kortikoidtherapie zur Sekundärheilung ohne Folgen; in zwei anderen Fällen bildeten sich zwar Fisteln aus, aber bei bisher fehlendem Keimnachweis und positivem Kobalt-Epikutantest wahrscheinlich aufgrund einer Prothesenmetallunverträglichkeit.

Bei keiner der fünf Infektlockerungen hatte sich die Erkrankung sofort im Anschluß an die Operation entwickelt; es handelte sich immer um Spätinfekte nach einem Intervall von vier Monaten bis zu drei Jahren (Durchschnitt bei 15 Monaten). Die Keiminvasion war entweder exogen über Haut-Weichteilnekrosen oder hämatogen von streuenden Foci aus erfolgt.

Betroffen waren durchweg ältere Patienten, ihr Durchschnittsalter lag bei ca. 67 Jahren. Die klinische Lokalsymptomatik der Infekterstmanifestation entsprach der eines Kniegelenkempyems; auch die Blutsenkung war stets massiv beschleunigt, eventuell verbunden mit Fieber und Leukozytose. Pathologische Röntgenbefunde fehlten zunächst und blieben auch während des weiteren eminent chronischen Verlaufes mit Reexazerbationen spärlich. Therapeutisch waren Arthrotomie, Synovektomie und Spülsauginage nur vorübergehend von Nutzen. Immer wieder kam es zum Rezidiv. Ein Prothesenwechsel unter Verwendung von Gentamycin-haltigem Palakos führte ebenso wie hautplastische Operationen, die zum Fistelschluß versucht wurden, nicht zum Erfolg. Eine Patientin bot sogar das Vollbild eines Gelenkempyems erst im Anschluß an die Ausschneidung einer Wundrandnekrose und Sekundärnaht. In zwei Fällen blieb so als ultima ratio nur die Oberschenkelamputation, da der große, nach Prothesenentfernung entstandene Knochendefekt und die fortgeschrittene Osteomyelitis eine stabile Arthrodese nicht mehr zuließen (s. Fälle Nr. 16 u. 17). Eine weitere Patientin verstarb im Akuten Nierenversagen, wahrscheinlich infolge hochdosierter Anwendung nephrotoxischer Antibiotika (Gentamycin + Cephalosporine).

In den übrigen zwei Fällen gelang die sekundäre Arthrodese mit Spongiosaplastik und Externer Fixation. Ein Patient ist hiernach

bei inzwischen normalisierter BSG erscheinungsfrei. Bei der anderen Patientin ist der postoperative Heilungsverlauf aber durch hartnäckige Eiterungen der Op-Wunde kompliziert. Interessant erscheint noch, daß der zuerst nachgewiesene Keim überwiegend Staphylokokkus aureus war, in einem Fall aber bezeichnender Weise nach langdauernder Spülung später vom hydrophilen Pseudomonas und Klebsiellen verdrängt wurde (s. Fall Nr. 16).

Tab. Nr. 23		Kollektiv von fünf Patienten mit Infiz. Knieprothese (Orthop. Univ. Klin. 1973-76)			
Pat:	L.M.	P.N.	S.G.	H.K.	K.H.
	71 J. ♀	73 J. ♀	63 J. ♂	64 J. ♀	66 J. ♀
Ind:	Varus- gonarthrose	Valgus- gonarthrose	PCP	PCP	PCP
Mod:	Guepar	Walldius	Walldius	Walldius	Walldius
Infekterstmanifestation postop.					
nach:	9 Mon.	4 Mon.	36 Mon.	24 Mon.	6 Mon.
Err:	Staph.aur.	Staph.aur.	Staph.aur.+ Strept.faec.	Staph.aur.	E.coli
Path:	superinfiz. Metallose	ischäm. Hautnekrose	superinfiz. Metallose	hämatogen von Abszeß	hämatogen Cystitis

Symptomatologie der Erstmanifestation

lok.E:	+	+	+	+	+
eit.P:	+	+	+	+	+
rö.V:	-	-	-	-	-
Leuk:	-	+	-	+	+
Anäm:	-	-	-	+	+
BSG:	+	+	+	++	++
Fieb:	-	++	+	+	-

weiterer Krankheitsverlauf bisher

Dauer:	13 Mon.	14 Mon.	7 Mon.	1 Mon.	27 Mon.
Ak.Ex:	3mal	2mal	-	-	3mal
rö.V.					
erst:	3.Rezid. Lyse+Inf.	1.Rezid. Lyse+Inf.	bisher keine	bisher keine	bisher keine
Kompl:	Fistel	Pseudom.+ Klebsiella	-	Urämie, Exitus	Fistel

Therapeutische Maßnahmen bisher

Antib:	+	+	+	+	+
Herdr:	2mal	1mal	1mal	1mal	2mal
Spülg:	4mal	1mal	2mal	1mal	5mal
Hautp:	2mal	1mal	-	-	-
P.Wech:	-	1mal	-	-	-
Amp:	+	-	-	-	-
Arthr:	-	+	+	-	+

Erklärung der Abkürzungen:

Ind: Indikation zur prothet. Versorgung, Mod: Prothesenmodell, Err: Ersterreger, Path: Pathogenese, lok.E: lokale Entzündungszeichen, eit.P: eitriges Punktat, rö.V: röntg.Veränd., Leuk: Leukozytose, Anäm: Anämie, BSG: beschleunigt auf 100mm/2.Std. (++) bzw. 50mm/2.Std. (

Fortsetzung s. unacutis

Fortsetzung d. Erklärungen zu Tab. 23

Fieb: Temp. septisch (++) bzw. subfebril (+), Ak.Ex: Anzahl akuter Reexazerbationen, rö.V:erst:erstmalig rö. Veränd., Kompl:Komplikationen, Antib: antibiot.Th., Herdr: Anzahl d. Herdrevisionen, Spülg: Anz. d. Spülungen, Hautp: Anz. d. hautplast. Op., P.Wech: Prothesenwechsel mit Gentamyzin-Palakos Amp: Amputation, Arthr: Arthrodes.

Kasuistiken

Fall Nr. 16

Infektlockerung einer Walldius-Prothese bei einer 73jährigen Patientin

(P.N.)

a) 24.4.73

Z.n. Prothesenimplantation wegen Valgusgonarthrose nach deformverheilte proximaler Tibiafraktur;
postop. Kontrolle unauffällig

Am vierten postop. Tag Entwicklung von Wundrandnekrosen; nach Versuch der Sekundärnaht im vierten postop. Monat erstmals akutes Kniegelenksempyem.

b) 11.2.74

Z. zehn Mon. später; trotz Arthrotomie u. Spülung weiter schwelender Infekt; jetzt auch erste rö. sichtbare Zeichen in form periostaler Anbauten med.>lat. am Femurschaft. Hingegen keine Lockerungssäume, obwohl der Oberschenkelanteil d. Proth. sich intraop. als drehinstabil erwies.

Endzustand : Oberschenkelablatio

Fall Nr. 17

Infektlockerung einer Guepard-Prothese bei einer 71jährigen Patientin

(L.M.)

a) 5.4.74

Z.n. Prothesenimplantation wegen Varusgonarthrose;
postop. Kontrolle unauffällig

b) 18.6.75

Z. 14 Mon. später nach Arthrotomie u. mehrfacher Spülung trotzdem weiter aktiver Prozeß, jetzt dritte Reexazerbation mit massiven klin. Entzündungszeichen;
erstmalig auch, wenngleich diskrete, Lysezeichen als sichtbare Arrosion der inn. Kortikalis um die Spitze des tibialen Prothesenanteils herum.

Endzustand : Oberschenkelablatio



24.4.73

11.2.74



5.4.74

18.6.75

10) Infektgelockerte Hüfttotalendoprothese

Sechsmal kamen Patienten mit tiefer Infektion von Hüfttotalendoprothesen zur Aufnahme. Nur eine TEP stammte aus der eigenen Serie von ca. 960 Hüftalloplastiken, woraus sich, also eine postoperative Infektquote von ca. 0,1% ergab. Zusätzlich waren hier drei reine Weichteilinfekte zu vermerken, die sich bei operativer Reintervention als extraartikulär gelegen erwiesen und bisher folgenlos geblieben sind.

Betroffen wurden durchweg Patienten in der zweiten Lebenshälfte, vier Männer und zwei Frauen im Durchschnittsalter von ca. 67 Jahren. Sie waren wegen Coxarthrose bzw. komplizierten Schenkelhalsfrakturen totalendoprothetisch versorgt worden; in allen Fällen hatte sich der Prozeß anamnestisch als Frühinfektion, d.h. im Zeitraum vom dritten Tag bis zur dritten Woche postoperativ manifestiert.

Im Vordergrund der Symptomatik standen immer Schmerzen, besonders bei Belastung des Beines, seltener schon in Ruhe, eventuell bis zum Knie hin ausstrahlend; die Hüftgelenkbeweglichkeit war meist hochgradig eingeschränkt, so daß schmerzhaft fixierte Fehlhaltungen und humpelndes Gangbild resultierten. Äusserlich sichtbare Entzündungszeichen waren wegen des massigen Muskelmantels am Hüftgelenk eher selten und gering ausgeprägt. In drei Fällen war es zur Abszedierung im Narbenbereich und nach Spontanperforation zur eitrigen Fistelung im Sinne einer "Offenen Infektion" gekommen. Die Lymphknoten in der Leistenbeuge schwellen mitunter druckdolent an, anamnestisch waren manchmal postoperative Fieberschübe zu eruieren.

Stets zeigte sich die Blutsenkung bei unsern Patienten beschleunigt, z.T. auf massive Weise; die Infektanämie war gering ausgeprägt und eine Leukozytose niemals vorhanden.

Als aussagekräftiges Hilfsmittel erwies sich die Röntgenaufnahme: Bis auf einen Patienten (hier fehlend wegen des verwendeten röntgennegativen Zements) zeigten immer Osteolysesäume an der Knochenpalakosgrenze, bisweilen sogar eine Verlagerung von Prothesenanteilen im Femurschaft die Infektlockerung an. Weniger eindrucksvoll waren derartige Befunde an der Pfanne; in der Hälfte der Fälle kamen auch periartikuläre Weichteilverkalkungen, Demineralisationsherde oder Periostreaktionen an der Femurkortikalis zur Darstellung.

Therapeutisch wurde bei zwei geschlossenen, wenig putriden Infekten in gleicher Sitzung mit der Fremdmaterialentfernung der Prothesenwechsel unter Verwendung von Gentamyzin-Palakos und einer Leimbach-Prothese vorgenommen; bei einer der Patienten war der postoperative Wundheilungsverlauf noch durch eine Weichteileiterung kompliziert. Heute sind jedoch beide, zwölf bzw. sechs Monate nach dem Wechsel, beschwerdefrei. Nach totaler Implantatentfernung strebten wir bei den vier übrigen Patienten, davon drei mit eitrig-fistelnder, d.h. offener Infektlockerung, den Zustand wie nach Girdlestone-Plastik an. In einem Fall mußte aber der Eingriff wegen der Blutungsneigung bei Zustand nach tiefer Beckenvenenthrombose und eines stabilitätsgefährdenden Kontinuitätsdefektes am cranialen Femurende als Probearthrotomie mit nachfolgender Spülung beendet werden. Die drei andern Patienten waren jetzt ein bis zwei Jahre nach Girdlestone-Plastik und Spülsaugdrenage infektrezidivfrei, zwei davon auch subjektiv zufrieden.

Tab. Nr. 24

Kollektiv von sechs Patienten mit Infektgелockelter
Hüftendoprothese, Mainz. Orthop. Univ. Klin. 1973-76

Patient:	M.W.	W.I.	S.W.	S.J.	S.E.	P.M.
Alter/Geschl.	74 J. ♂	84 J. ♀	53 J. ♂	63 J. ♂	59 J. ♂	69 J.
TEP-Indik.	Coxarthr.	Fraktur	Coxarthr.	Fraktur	Fraktur	Coxarthr.
ev. Reoperat.	-	Wechsel	Wechsel	Wechsel	-	-
Erreger:	Proteus	Sta.aur.	Klebs.+ Enterob.	Pseudom.+ Enterob.	Klebs.	Sta.a

Aufnahmesymptomatik

Schmerz	+	++	+	+	++	+
lok. Entzünd.	++	+	-	+	-	-
Fistel	-	+	+	+	-	-
BSG-Beschl.	++	++	+	+	++	++
Infektanämie	+	+	-	-	+	-

Röntgenbild

Lyseaum an der Knochen-Zement-Grenze						
im Schaft	+	+	+	rö.neg.Z.!	+	+
um Pfanne	-	-	-	rö.neg.Z.!	+	+
Verlagerung des gelockerten						
Schaftteils	+	+	+	-	+	+
der Pfanne	-	+	+	-	-	-
Arrosion der						
Femurkortik.	+	-	-	+	-	+
Periostreakt.						
am Femur	+	-	-	+	-	-
Periart.Kalkh.	+	-	-	+	+	+

Therapie

Antibiotika	+	+	+	+	+	+
TEP-Entferng.	+	+	+	-	+	+
Spüldrainage	+	+	+	+	-	-
TEP-Wechsel	-	-	-	-	+	+

Endergebnis

objektiv	Girdlest.	Girdlest.	Girdlest.	infiz.TEP	neue TEP	neue
subj.Beschw.	-	+	-	++	-	- TEP
BSG-Beschl.	-	+	+	+	-	+
rezidivfrei	2 J.	2 J.	1 J.	chron.Inf.	1/2 J.	1 J.

Erklärungen

ev. Reoperat. = eventuell auswärts vorgenommene Prothesenwechsel, die vorausgegangen waren.

lok. Entzünd. = lokale Entzündungszeichen wie Tumor, Rubor usw., ++ stark, + weniger ausgeprägt, - fehlend.

Schmerz = ++ schon in Ruhe, + nur bei Belastung.

BSG-Beschl. = Blutsenkung beschleunigt, ++ über 100, + über 50/2.Std.

Infektanämie = Hb 13g%

rö.neg.Z. = im Falle des Pat. S.J. War röntgenologisch nicht kontrastgebender Zement verwandt worden, was natürlich die Diagnose einer Infektlockerung sehr erschwerte.

Girdlest. = Zustand wie nach Girdlestone-Plastik.

infiz. TEP = alte infizierte TEP mußte belassen werden.

chron. Inf. = die Infektion schwelte chronisch weiter.

Fall Nr. 18

Infektgелockerte Hüftendoprothese bei einem 74-jährigen Mann (M.W.)

2.5.74

Aufnahmestatus ca. ein Jahr nach Implantation wegen Coxarthrose; auswärts postop. Frühinfekt (Proteus):

Breite Lysezone um den Zement, an der Lateralseite größerer Kortikalisdefekt u. Periostreaktion sichtbar; Prothese teleskopartig distalwärts in den Femurschaft vorgedrungen.

Klin. Belastungsschmerz, Schonhaltung, Entzündungszeichen im Narbenbereich, BSG = 83/110 n.W.



2.5.74



30.4.75

30.4.75

Kontrolle ein Jahr nach Fremdmaterialentfernung, Spülung unter antibiot. Abdeckung:

Z.n. Girdlestone-Plastik; klin. reizlose Wundheilung, in Unterarmstützen mit Schuherhöhung subjektiv zufrieden; BSG = 37/71 n.W.

Fall Nr. 19

Infektgелockerte Hüftendoprothese bei einem 59-jährigen Mann (S.E.)

27.9.76

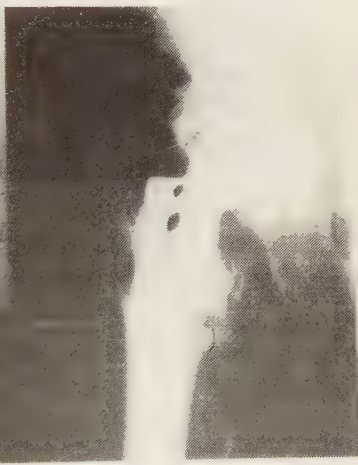
Aufnahmestatus ca. acht Monate nach Implantation wegen pertrochanterer Femurhalsfraktur und postop. Frühinfekt auswärts (Klebsiellen):

Gelockerte, stark aussenrotierte Schaftprothese, Lysezäume an der Knochenzementgrenze im Femur, einige periartikuläre Weichteilverkalkungen.

Klin. Ruheschmerz, Fehlhaltung, Stauch- u. Distractionsschmerz, Druckdolenz der Inguinalbeuge, BSG = 88/120 n.W.



27.9.76



19.10.76

19.10.76

Postop. Kontrolle drei Wochen nach TEP-Wechsel:

Neu implantierte Leimbach-Prothese mit Gentamycin-Palacos.

Klin. seit ca. sechs Monaten infektrezidivfrei, subjektiv beschwerdefrei, BSG = 12/28 n.W.

IV. Diskussion

1) Gesamtkrankengut

In der Rolle des dominierenden Erregers septischer Knochen- und Gelenkerkrankungen erscheint in der Literatur ebenso wie im Mainzer Krankenkollektiv Staphylokokkus aureus. So fand BURRI (1974) ihn bei 80-40% der Patienten. Allerdings ist eine rückläufige Tendenz erkennbar: nach PLAUE von 60% (1954) auf 30% (1968), nach MITTELMEIER von 70% (1953) auf 46% (1968), vergl. auch Tab. 2, 3.

An zweiter Stelle rangiert Pseudomonas, mit einem konträren Häufigkeitstrend: von 10% (1954) beobachtete PLAUE einen Anstieg auf 30% (1970), während im Krankengut von LINZENMEIER (1970) die Gesamtzahl nachgewiesener gramnegativer Kulturen die der grampositiven sogar übertraf.

Die mögliche Ursache dieser Umkonstellation wird von verschiedenen Autoren im Einfluß moderner Therapieverfahren gesehen. So werden Staphylokokken, die Primärerreger, mit zunehmender Hospitalisierungsdauer immer öfter im chronischen Krankheitsstadium von gramnegativen Problemkeimen überwuchert. Es kommt zur Mischinfektion und schließlich zum Keimwechsel. SIMONIS u. BRÜHL (1970) demonstrieren anhand einer Kasuistik, wie antibiotische Therapie bei chronischer Osteomyelitis ständig zur Selektion unempfindlicher Bakterien und zum Infektionswechsel führen kann. KOCH (1970) weist auf den Einfluß der Spülbehandlung hin, die den hydrophilen Pseudomonas und andere gramnegative Keime in ihrer Ausbreitung begünstigt.

Auf die Bedeutung bisher nicht genug beachteter Anaerober Erreger weisen LODENKÄMPER u. RÜHLKE (1974) hin: Über transitorische Bakteriämien könnten diese häufigen Schleimhautsaprophyten u.U. Infektionen setzen (11% im Erregerspektrum der o. G.), z.T. auch im Verein mit Aerobiern. Eventuell lassen sich so die oft beträchtliche Dunkelziffer bei der Erregeridentifizierung einerseits und unerklärliche Mißerfolge der Chemotherapie andererseits durch eine unentdeckte Anaerobierflora erklären.

Zur Resistenzlage der Staphylokokken berichtet PLAUE (1974) über Penicillinase-Bildung in 60-70% der Stämme; gegen penicillinasefestes Penicillin findet er ganz überwiegend, gegen Cephalosporine fast vollständige Empfindlichkeit. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt LINZENMEIER (1970): Penicillinase-Bildung in 60%, Resistenz gegen penicillinasefestes Penicillin in 14% seiner Kulturen. DOBBERSTEIN (1970) nennt als neues Mittel der Wahl gegen Staphylokokken das auch noch gut knochengängige Linkomycin.

Bei Pseudomonas und Proteus bestehen nach PLAUE (1974) und DOBBERSTEIN (1970) die größten Behandlungschancen mit Gentamycin, Kanamycin und Carbenicillin. Ampicillin, Cephalosporine und Chloramphenicol, die bei Coli-Infekten angewandt werden können, sind hier meist unwirksam. Diesen Angaben können wir aufgrund ähnlicher Erfahrungen bei unsern Patienten beipflichten.

2) Akute postoperative Knocheninfektion

"Jede Wundinfektion, die bis an den Knochen reicht, stellt ein schweres Unglück dar, das den Patienten, aber auch den Operateur und sein Team belastet"; so beschreibt BURRI (1974) die Bedeutung der Erkrankung. Das Schergewicht solle deshalb auf Bemühungen um Infektophylaxe und Frühdiagnose gelegt werden.

Der Möglichkeit vorbeugender Antibiotikagaben steht die Mehrzahl der Autoren allerdings ablehnend gegenüber (z.B. DECOULX 1960, STEVENS 1964, GIERHAKKE 1970), weil sie keinen günstigen Effekt auf die Infekthäufigkeit sahen, ganz abgesehen davon, daß der weiteren Resistenzentwicklung der Hospitalflora Vorschub geleistet würde; auch an der Mainzer Universitätsklinik wurde auf eine routinemäßige Antibiotikaprophylaxe vor orthopädischen Eingriffen verzichtet.

Die Infektrate selbst hängt nach BURRI vom Schweregrad vorbestehender traumatischer sowie iatrogen gesetzter Schäden an Knochen und Weichteilen ab: So beobachtete er nach operativer Behandlung offener Frakturen in 3-10%, bei geschlossenen Brüchen nur in weniger als 2% der Fälle postoperative Infekte; im orthopädischen Krankengut solle die Quote nicht über 1% liegen.

Aber auch hierbei erscheint die Infektgefährdung noch abhängig von Art und Ausmaß der vorausgegangenen Operation: So führt MITTELMEIER sein besonders günstiges Berliner Ergebnis (1954-63) auf den Umstand zurück, daß dort hauptsächlich Sehnenoperationen und damals nur wenige ossäre Eingriffe durchgeführt worden waren.

Tab. Nr. 25		Ossäre Infekte nach Orthopädischen Eingriffen		
1954-63	MITTELMEIER nach (Berlin)	18000 Op.	in 0,045% d. Fälle	Infekte
1957	TACHDJIAN	3000 Op.	1,47%	
1961-68	MITTELMEIER (Homburg/Saar)	8000 Op.	0,43%	
1971	PLAUE	2385 Op.	0,9%	
1973-76	MAINZ Orth. Univ.	3361 Op.	0,39%	
				(0,71% mit Weichteilinfekten)

Auch in unserm eigenen Mainzer Krankengut ergaben sich nach reinen Weichteileingriffen niemals Knocheninfekte und die zwei schwersten Fälle postoperativer Osteomyelitis entwickelten sich nach Korrekturosteotomien mit Keildrehung, also ziemlich eingreifenden Knochenoperationen.

Die Bedeutung von subkutanen Hämatomen als mögliche Pforten postoperativer Infektion betont BURRI und empfiehlt hier aktives Vorgehen, da sie schon in 20% mit Staphylokokken besiedelt seien; kleine Hämatome sollten durch Punktion, größere mittels operativer Ausräumung und Spüldrainage entleert werden. Hier können wir aus eigener Erfahrung beipflichten, denn bei einem unserer Patienten entstand bei einem nicht sogleich revidierten subkutanen Hämatom eine schwere postoperative Staphylokokkenosteomyelitis.

Schwierigkeiten bei der ja dringend notwendigen Frühdiagnose der Knocheninfektion ergeben sich daraus, daß gewisse reparative Entzündungsvorgänge zumindest in der ersten Woche nach jeder Osteosynthese physiologisch sind (BURRI, REHN 1974) und röntgenologisch sichtbare Infektzeichen frühestens nach zwei bis drei Wochen auftreten können (STRNAD 1964); außerdem vergeht zwischen dem Auftreten der ersten allgemeinen, unspezifischen Entzündungszeichen (erhöhte Temperaturen, BSG-Beschleunigung, Leukozytose) und der lokalen Manifestation der Knocheninfektion meist eine gewisse Zeit (im eigenen Untersuchungsgut durchschnittlich eine Woche). So maskierte sich z.B. eine tiefe Vereiterung nach Salter-Hüftoperation neun Tage lang hinter Allgemeinsymptomen wie hohem Fieber, Erbrechen, Exanthenen und Subileus, so daß bei dem betroffenen Kleinkind zunächst an eine Viruserkrankung gedacht wurde. Erst nach Fädenentfernung kam es zur Wunddehiscenz und Pusentleerung aus dem Operationsgebiet. Bei einem weiteren Patienten zeigte sich ein Spätabseß erst anderthalb Jahre nach einer Tibiakopfosteotomie, nachdem zwischenzeitlich außer einer beschleunigten BSG keinerlei Auffälligkeiten bestanden hatten.

Für die ersten 24 Stunden nach Auftreten infektverdächtiger Anzeichen wird allgemein zunächst noch abwartendes Verhalten empfohlen, nämlich bei Gabe von Breitspektrum-Antibiotika die Extremität hochzulagern und ruhigzustellen (z.B. BURRI, SCHWEIBERER). Wir setzten hier besonders ein Ampicillin-Oxacillin-Kombinationspräparat ein. Erst wenn in der Folge keine Besserung eintritt oder im Operationsgebiet eine Fluktuation erkennbar wird, erscheint zur Klärung die Wundrevision unumgänglich. Hernach verzichtet BURRI auf den Wundschluß zugunsten einer Nachbehandlung mit Offener Spülung. An der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik wurde hingegen eine primäre Wundnaht angestrebt und eine Geschlossene Spülsaugdrainage eingelegt.

Als Spülmedium erwies sich im Experiment (KALLENBERGER 1970) Ringerlösung einfacher physiologischer Kochsalzlösung an Verträglichkeit überlegen. Wegen des schnellen bakteriziden Effektes auf die getesteten Keimspezies (Staph.aureus, E.coli, Pseudomonas, Proteus) wird der Zusatz einer Kombination von Bacitracin, Neomycin und Polymyxin empfohlen. Bei Anwendung dieses "Polybactrin"s in 1-2%iger Konzentration sah BURRI bisher allenfalls Resistenzentwicklung gegen eines, nie gegen alle drei verwendeten Antibiotika zugleich. Wir benutzten "Nebazetin" (Bacitracin-Neomycin-Präparat) und trafen dabei immerhin auf einen Serratia-Stamm, der hiergegen unempfindlich, auf Polymyxin aber noch sensibel reagiert hätte. Als antibakterieller Zusatz wäre also eine Dreifachkombination (wie oben) unserer zweifachen sicherheitshalber vorzuziehen.

Für wichtiger als die lokale Antibiotikabehandlung erachtet WILLENEGGER (1970) ohnehin den rein mechanischen Spüleffekt seiner Drainage, die eine ständige Ausschwemmung von bakterienhaltigem Detritus und Sekret ermögliche. Freilich bestehe aber die Gefahr der Besiedlung des Schlauchsystems durch hydrophile Keime, weswegen er die Dauer der Spülbehandlung auf eine Woche, längstens eventuell 21 Tage begrenzt sehen möchte. Auch wir sahen bereits nach zwei Spülungsphasen von je einwöchiger Dauer in einem Fall eine Verdrängung der Primärerreger (Staphylokokken) durch E.coli.

Ob sich im Rahmen postoperativer Infekte eine Knochenbeteiligung ergibt und wie schwer und langwierig die resultierende Osteomyelitis verläuft, hängt neben dem Zeitpunkt und der Suffizienz der eingeleiteten Therapie aber auch von vorgegebenen Faktoren ab (BURRI), so z.B. vom Modus der Keiminokulation, vom Ausmaß der Knochentraumatisierung und von eventuell vorhandenen Fremdimplantaten: Gelangten die Erreger schon intraoperativ tief an den Knochen, resultiere i.d.R. ein schwerer Infekt, so auch bei einer unserer Patientinnen (s. Fall Nr. 1). Intaktes Periost bilde demgegenüber eine natürliche Barriere gegen das Übergreifen von Weichteileiterungen, wogegen ein Zerreißen des Knochenhautschlauches, lokale Durchblutungsstörungen und Nekrosen die Keimausbreitung im Knochen begünstigten. Deswegen brächten auch Marknagelungen mit ihrer ausgedehnten Zerstörung des intramedullären Gefäßsystems eher die Gefahr einer Markraumphlegmone mit sich als Osteosynthesen durch AO-Platte. Ein zur Eindämmung der postoperativen Osteomyelitis taugliches Patentrezept gäbe es leider nicht; zu fordern blieben lediglich eine bessere Infektprophylaxe durch einwandfreiere Operationsverhältnisse und eine rechtzeitige Behandlung mit Herdausräumung und Spülung.

3) Sekundär-Chronische Osteomyelitis

Gelingt es nicht, bakterielle Erreger alsbald nach ihrem Eindringen in den Knochen zu vernichten, schwellt die Infektion als Sekundär-Chronische Osteomyelitis weiter; letztere ist in den vergangenen Jahren zunehmend häufiger geworden (LENNERT 1965, KÖNN u. BÖHM 1974), ein Trend, der auf die größere Unfallgefährdung und die wachsende Frequenz von Knochenoperationen zurückgeführt wird.

Dementsprechend gelangen Keime heute auch meist von außen (exogene Infektion) an den Knochen heran, während eine hämatogene Erregerinvasion, wie auch in unserm Krankengut, eher die Ausnahme darstellt:

Tab. Nr. 26		Pathogenese von Knocheninfektionen		
1954-63	Orthopäd. Berlin MITTELMEIER	222	77 (34,6%)	145 (65,4%)
1961-68	Orthopäd. Homburg MITTELMEIER	182	29 (16%)	153 (84%)
1965-70	Patholog. Bochum KÖNN u. POSTBERG	273	27 (9,9%)	246 (90,1%)
1973-76	Orthopäd. Mainz	22	4 (18%)	18 (82%)
		n Pat. total m. Inf.	hämatogene (=endogene Infekte)	exogene (=posttraum.+ postop. Inf.)

Innerhalb seiner Kollektive exogener Osteomyelitiden konstatierte hierbei MITTELMEIER einen von 3,5% im Berliner auf 20,9% im Homburger Krankengut angewachsenen Anteil von postoperativ manifesten Infekten. Bei unsern Mainzer Patienten waren sogar die Hälfte aller Sekundär-Chronischen Osteomyelitiden nach nicht unfallbedingten, orthopädischen Eingriffen entstanden.

Gleichwohl unterscheiden sich trotz unterschiedlicher Pathogenese pathologisch-anatomisches Bild, Symptomatik, Verlauf und Prognose der Knocheninfektion im chronischen Stadium praktisch nicht mehr (KÖNN u. POSTBERG 1970, REHN 1974).

Am häufigsten ist der chronisch-entzündliche Knochenprozeß an der unteren Extremität gelegen, wie auch im eigenen Krankengut ersichtlich ist. Im unfallchirurgischen Kollektiv von BURRI (1974) dominiert hier wiederum der Unterschenkel, während im orthopädischen Mainzer Beobachtungsgut, bedingt durch oft dort lokalisierte postoperative Infekte (vergl. Tab. 10), der Femur die führende Stellung innehat:

Tab. 27 Lokalisation chronischer Osteomyelitiden				
Autor	RICHTER bis 1968	ECKE 1958-70	BURRI 1954-70	Mainz. Orth. Univ. 1973-76
Fallzahl	119	150	213	22
	chron. Osteomyelitiden	chron. Osteomyelitiden	posttraum. chron. Os.	chron. Osteomyelitiden
dav. lokal. am				
Oberschenkel	26,2%		22%	59%
Unterschenkel+Fuß	23,5%		60%	37%
untere Extremität	49,7%	83%	82%	96%
Oberarm	13,5%		8%	4%
Unterarm	8,4%		7%	
obere Extremität	21,9%	16%	15%	4%
and. Lokalisation	28,4%	1%	3%	-

Die sekundär-chronische Osteomyelitis läßt in ihrem Ablauf bekanntermaßen drei Phasen erkennen (BURRI 1974, REHN 1970):

Auf die nicht ausgeheilte Erstinfektion folgt ein Latenzstadium mit eventuell vollständiger Symptommfreiheit über Jahre, wenn körpereigene Abwehr, vitale Barriere aus Granulationsgewebe und antibiotische Therapie die Erreger in Schach halten. Auch die BSG kann normalisiert sein: So sahen wir im eigenen Krankengut in zwei Fällen Rezidive nach zwischenzeitlich bis auf unter 10mm abgefallenem Ein-Stunden-Wert der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit.

Die Akute Exazerbation entsteht bei steigender Keimvirulenz bzw. Minderung der körpereigenen Abwehr. Es bilden sich die gleichen klassischen Entzündungssymptome aus wie bei der Erstinfektion (s. Tab. 13). Schmerzen bestehen schon in Ruhe und bei Nacht, verstärkt bei Bewegungen, Belastung und auf Druck. Fluktuation zeigt einen Eiterdurchbruch durch das Periost an; schließlich entleert sich i.d.R. der Abszeß spontan nach außen.

Damit ist zwar die Sekretverhaltung beseitigt, die starre infizierte Knochenhöhle bleibt aber bestehen. Von dort her kann es nun zur lang anhaltenden putriden Sekretion kommen, die das Charakteristikum der Chronisch-Fistelnden Phase darstellt (elf betroff. Pat. im Mainz. Kollektiv, s. Tab. 14).

Bemerkenswert erscheint, daß bei allen unsern Patienten, die mit einer Akuten Infektorexazerbation zur Aufnahme kamen, der Prozeß am Femur bzw. am Humerus gelegen war (vergl. Tab. 14), also an Extremitätenabschnitten mit gutem knochendeckendem Weichteilmantel. Er begünstigt augenscheinlich die Sekretretention, die dann das Akute Infektrezidiv nach sich zieht.

Anders die Situation am Unterschenkel mit seiner besonders prätibial dünnen Weichteilhülle: Hier neigt die Erkrankung anscheinend eher zur Ausbildung chronischer Fistelungen, wahrscheinlich da sich der Hautdefekt infolge der geringen Regenerationstendenz der dünnen, schlecht ernährten Cutis nur schwer schließen kann. Die subjektiven Beschwerden der Betroffenen sind eher gering und nur bei Belastung ausgeprägt. Allgemeinerscheinungen fehlen meist wegen der guten Herdabgrenzung, wie auch bei unsern Patienten. Auch die gefürchteten Komplikationen eines andauernden Eiweiß- und Elektrolytverlustes sahen wir nicht.

Im günstigen Falle versiegen die Fisteln spontan oder nach operativer Behandlung; es folgt eine erneute Phase Latenter Infektion und der Kreis schließt sich.

Das röntgenologische Bild der Sekundär-Chronischen Osteomyelitis kann, je nach Aktivität des Entzündungsprozesses, recht vielgestaltig sein (BURRI, REHN 1974): Die aggressive Variante zeichnet sich aus durch Demineralisation und osteolytische Vorgänge, wie sie auch bei unsern elf Patienten mit Akuter Infektazerbation vorherrschend waren. Besonders unter antibiotischer Therapie überwiegen aber reparativer Knochenanbau und Osteosklerose (produktive Variante), die oft im fistelnden Stadium bei den Patienten des Mainzer Kollektivs das Bild beherrschten (vergl. Tab. 13). Meistens aber resultiert eine Mischkonstellation.

Eine sichere Ausheilung von chronischen Knocheninfekten ist auch heute noch nur durch Amputation möglich (BURRI, FRIEDBOLD 1974). Denn nach allen die Extremität erhaltenden Behandlungsmaßnahmen bleibt die Gefahr einer Reexazerbation bestehen. So ist hier als Therapieziel lediglich anzustreben, unter Erhalt der Gliedmaße die asymptomatische Ruhephase der Erkrankung zu verlängern, wenn möglich lebenslang.

Über die Notwendigkeit antibiotischer Allgemeinbehandlung besteht prinzipiell Einigkeit, nicht aber über deren Stellenwert. HIERHOLZER (1970) billigt der antibakteriellen Medikation das Primat gegenüber lokaler Spülbehandlung zu, da nur auf dem Blutwege entsprechend dem Exsudatstrom die vitale Schicht von Granulationsgewebe zu beeinflussen sei, welche die osteomyelitischen Höhlen auskleide. BURRI dagegen bezweifelt bei lokal abgekapselten Herden wegen der perifokalen Osteosklerose und Narbenbildung die Wirksamkeit antibiotischer Allgemeinbehandlung; er hält sie nur bei Zeichen der Allgemeininfektion, wie Fieber und Leukozytose für indiziert. Wir führten bei allen unsern Osteomyelitispatienten eine antibiotische Therapie entsprechend der Erregersensibilität durch.

Grundvoraussetzung für einen therapeutischen Erfolg ist aber die operative Entfernung allen infizierten, nekrotischen Materials durch Debridement und Sequestrotomie bis auf gesunden, punktförmig blutenden Knochen (BURRI). Dabei besteht allerdings der Zwang zum Kompromiß zwischen notwendiger Infektausräumung einerseits und erstrebter Stabilitäterhaltung andererseits. Auch bei unsern Mainzer Patienten bildete die Herdreivision den wichtigsten Schritt der Behandlung.

Die Offene Spülsaugin drainage wird von BURRI besonders bei putriden Herden empfohlen. Sie hat zwar bei Sekundär-Chronischer Osteomyelitis nicht den Stellenwert wie in der Behandlung der akuten knöchernen Erstinfektion, überführe aber die Resthöhle schneller in blande Verhältnisse, insbesondere im Hinblick auf eine spätere Spongiosaeinlagerung. An der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik wurde mit gutem Erfolg die Geschlossene Spülsaugin drainage eingesetzt.

Falls ein primärer Wundschluß nicht erreichbar ist, sind die Ansichten über die Wichtigkeit hautplastischer Maßnahmen uneinheitlich: Während PLAUE (1974) die Sanierung von Haut und Knochen etwa gleichrangig sieht, sprach BÖHLER (1957) noch ersterer das Primat zu, da bei destruierten Weichteilen der Weg zum Knochen für eine Superinfektion durch gramnegative Keime frei sei; in der Tat sahen wir im eigenen Krankengut insbesondere bei infizierten Pseudarthrosen mit ausgedehnten Hautdefekten eine gramnegative Erregerflora (vergl. Kap. III 4). BURRI hingegen sieht Hautverpflanzungen nur als Hilfsverfahren, die lediglich nach Ausräumung des Knochenherdes von dauerhaftem Erfolg sein können. Er benutzt allein Spalthaut als freies Transplantat auf Granulationsflächen über eingelagerter Spongiosa. Denn nach gestielten Korium-Subkutis-Lappenplastiken hatten ECKE (1962) häufig osteomyelitische Rezidive und THÖRMER (1961) postoperative Lappennekrosen gesehen.

Auch bei den von uns beobachteten Patienten war die Prognose bestehender fistelnder Osteomyelitiden hauptsächlich durch Schwierigkeiten beim Weichteilschluß getrübt: Unverschieblich periostverwachsene Haut, insbesondere medial über der Tibia, machte einen Wundschluß primär nach Fistelexzision oft unmöglich; Hauttransplantate wurden auf der kargen Ernährungsunterlage teilweise nekrotisch. Es resultierten hieraus auf zehn behandelte Patienten vier Fehlschläge mit sich nicht schließenden Hautdefekten bzw. Fistelrezidiven, wobei es sich stets um chronisch sezernierende Knocheneiterungen von über 30 Jahren Laufzeit handelte.

Als pathologisch-anatomisches Korrelat der geringen Heilungstendenz in den Weichteilen über osteomyelitischen Herden fanden KÖNN u. BÖHM (1974) bei ihren Untersuchungen auch größere Blutgefäße von außen durch schwielige Narben stenosiert und im Lumen durch septische Thrombangiitis verlegt, was die schlechten lokalen Ernährungsbedingungen erklärt, sowie abgekapselte Mikroabszesse, die potentielle Ausgangspunkte von späteren Rezidiven darstellen.

Da nach der Herdausräumung der starrwandigen Knochenhöhle die Fähigkeit zum Kollabieren oder zu ausreichender ossärer Spontanregeneration fehlt und Reexazerbationen in dem verbliebenen Cavum eher die Regel als die Ausnahme darstellen (BURRI), galt es den Defekt irgendwie auszufüllen. Nur noch historisch interessante Verfahren sind die Muskellappenplastik (AF SCHULTEN 1897), die Periostlappenplastik (POPKIROW 1966), die Eigenblut-Antibiotika-Plombe (ECKE 1962), Einbringen von denaturiertem heterologen Kollagen (BEDACHT 1970) sowie, als Kuriosum erwähnt, von sterilem Flußsand (ÜBELHÖR 1971).

Die eleganteste Methode, osteomyelitische Höhlen auszufüllen, stellt heute sicherlich die Transplantation Autologer Spongiosa dar, wie sie besonders von BURRI (1970) unter Anlehnung an den Erstbeschreiber MATTI (1932) empfohlen wird. Experimentelle Untersuchungen in Millipore-Kammern (GOLDHABER 1961) und Tierversuche (ECKE 1964) zeigten eine nur dem autologen Knochenspan eigene, zweifache osteogenetische Potenz:

1. Induziert die transplantierte artspezifische Grundsubstanz die Ausdifferenzierung von mesenchymalen Zellen des Empfänger-gewebes zu Osteoblasten.
2. Proliferieren auch die transplantateigenen knochenbildenden Zellen.

Gegenüber einem Transplantat aus der Kompakta besitzt die Spongiosa den Vorteil ihrer schnelleren Umbaugeschwindigkeit, relativ größeren Oberfläche und daher leichter möglichen Vaskularisation vom Lager aus. Trotzdem besteht bei noch von Eiter umgebenem Transplantat ebenso wie bei nicht ausreichend angefrischem, stark sklerosiertem Lager eine erhöhte Sequestrationsgefahr (BURRI). Deshalb plädiert BURRI bei putriden Herden anstelle einer prinzipiell auch möglichen Primären eher für die Sekundäre Spongiosaplastik nach ein- bis vierwöchiger Spülbehandlung. Auch wir hatten bei unsern zwei primären Spongiosaeinlagerungen wenig Glück: In einem Falle von Humerusosteomyelitis kam es bei bindegewebig umgewandelten Spänen nach einem Jahr zum Infektrezidiv, im andern persistierte über der Tibia ein Hautdefekt ohne Regenerationstendenz.

Besser waren die Ergebnisse nach sekundärer Späneinlage. Hier mußten wir nur bei einem von sieben Patienten einen Mißerfolg verbuchen, als es nicht zum Fistelschluß kam (vergl. Tab. 14).

Nach den angewandten Therapieverfahren faßt BURRI (1974) die Ergebnisse verschiedener Autoren zusammen und gibt sie tabellarisch wieder, räumt allerdings ein, daß heterogenes Krankengut, unterschiedlich lange Beobachtungszeit und uneinheitliche Klassifikation des Begriffs "Erfolg" die Synopsis erschweren:

Tab. Nr. 28 Ergebnisse der Osteitistherapie (modif. n. BURRI 1974)		
1928-70	verschiedene Autoren, nach Herdausräumung u. Spülbehandlg.	ca. 35% Mißerfolge
1944-71	verschiedene Autoren, nach Herdausräumung u. Knochentranspl. unterschiedl. Art	ca. 15% Mißerfolge
1973-76	Mainzer Orthop. Univ. Klin. nach Herdausr., Spülg., z.T. Spong. (vergl. Tab. 14)	ca. 25% Mißerfolge (d.h. Fistelrez. od. rö. progred. Entz.)

Sein eigenes Patientengut unterteilt BURRI in eine Gruppe, die lediglich mit Sequestrotomie und Spülsauginnagerung (s.u.), und eine zweite, die außerdem noch mit Spongiosa behandelt wurde. Er konstatiert bei seinen Ergebnissen eine geringfügige Verbesserung durch die Späneinlagerung, insbesondere eine Abnahme der Amputationen. Wir konnten in unserm freilich vergleichsweise sehr kleinen Beobachtungskollektiv keine Unterschiede registrieren, sondern fanden, sicherlich zufällig, genau die gleichen Zahlen für beide Gruppen.
(siehe Tab. 29 unten)

Tab. Nr. 29

Vergleich der Ergebnisse von BURRI (1974)
mit unsern Mainzer Resultaten (1973-76) aus
der Orthop. Univ. Klin.

I.) Pat. nach Sequestrotomie u. Spülung	a) BURRI's Kollektiv		b) Mz. Orth. Univ.	
n Pat.		121		9
voll		115		8
teilweise		6		1
belastbare Extremität				
Infekt weiter aktiv		7		2
Amputation notwendig		6		-

II.) Pat. nach Sequestrotomie, Spülung und Spongiosaplastik	a) BURRI's Kollektiv		b) Mz. Orth. Univ.	
n Pat.		79		9
voll		75		8
teilweise		4		1
belastbare Extremität				
Infekt weiter aktiv		4		2
Amputation notwendig		3		-

4) Infizierte Pseudarthrosen und Defektpseudarthrosen

Die Vielzahl veröffentlichter Vorschläge auf dem Gebiet der Behandlung infizierter Dauerbrüche dokumentiert zugleich die großen therapeutischen Schwierigkeiten, die bekanntermaßen in der Verquickung von Infektion und Instabilität begründet sind (BURRI 1974). Einerseits erfordert die bestehende Osteomyelitis die radikale Herdausräumung ähnlich der Tumorchirurgie und die Entfernung von Fremddimplantaten, die den Infekt dadurch unterhalten, daß sich an der Knochen-Metall-Grenze eine Zone verminderter Resistenz und daher begünstigten Keimwachstums entwickelt; andererseits läßt sich die zum Durchbau der Pseudarthrose erforderliche Ruhigstellung meist nur durch eine Osteosynthese erreichen, und jede weitere Knochenresektion vergrößert den Kontinuitätsdefekt. Früher war deshalb eine Amputation vielfach unumgänglich; sie stellt aber auch heute noch das einzig sichere Verfahren zur rezidivfreien Ausheilung einer Knochen-eiterung dar (KOCH u. RÜGEMER 1974). Aus unserm Mainzer Krankengut mußte ein Patient wegen einer Unterschenkeldefektpseudarthrose amputiert werden.

Natürlich zielen die therapeutischen Bemühungen zunächst daraufhin, die Extremität zu erhalten. Folgendes Behandlungsschema bietet sich nach Meinung vieler Autoren an (BURRI 1974, PLAUE 1974, DEBRUNNER 1970, ECKE 1970, POPKIROW 1970, SCHLACHETZKI 1970) und wurde auch, wenn möglich, in Mainz befolgt:

Als Ersteingriff

1. Herdreversion, Herdausräumung zur Infektbeseitigung, mit Anfrischen der Fragmentenden
2. Entfernung gelockerter Implantate
3. Stabilisation, intern mit AO-Platte oder Marknagel bzw. extern mit Äusseren Spannern, Gips oder Apparaten
postoperativ
4. Spülsaugdrainage, mit antibakteriellem Zusatz in Ringerlös.
ferner
5. Spongiosaplastik, entw. schon primär od. erst beim Zweit-eingriff; entw. infektfrem zur Katalase des Durchbaus od. direkt im Frakturspalt
6. Antibiotische Allgemeinbehandlung
7. ev. Hautplastische Maßnahmen

Das therapeutische Dilemma offenbart sich wiederum in den Empfehlungen, wie weit die Herdausräumung zu gehen habe: ARENS (1970) ist für ziemlich radikale Knochenresektion, POPKIROW (1970) eher für ein vorsichtigeres Debridement. Allgemein anerkannt wird, daß noch stabilisierende, feste Implantate belassen werden sollen, wie es auch in einem Fall unseres Krankenguts geschah.

Von den Möglichkeiten der Neufixation bevorzugte ARENS (1970) den Küntscher-Nagel, auch PLAUE (1974) ersetzte sogar mehrfach Marknägeln durch andere größeren Kalibers. Als besondere Variante stellt KLEMM (1974) den rotationsstabilen Verriegelungsnagel mit Querverbolzung vor. Allerdings gibt SCHLACHETZKI (1970) als Nachteil einer Nagelung zu denken, daß das beim Aufbohren entstehende Hämatom und Knochenmehl eine Markphlegmone begünstige. Wir führten an der Mainzer Orthopädischen Universitätsklinik keine Nagelungen von Pseudarthrosen durch.

Obwohl auch für die Neuesteosesynthese mit AO-Platte ähnliche Vorbehalte gelten - daß nämlich beim Einbringen eine erneute Gewebstraumatisierung nötig ist und das Metall als infekterhaltender Fremdkörper wirkt - konnten wir in einem Fall ein sehr gutes Ergebnis erzielen (s. Fall Nr. 5).

Nicht tangiert wird der Herd durch eine Externe Fixation mit Steinmann-Nägeln und äusseren Spannern, wie sie DEBRUNNER (1970) und ECKE (1970) empfehlen; letzterer erreichte hierdurch, wenn auch bisweilen erst nach Monaten, immer eine Konsolidierung seiner Pseudarthrosen. Auch an unserer Klinik wurde die Äussere Fixation in zwei Fällen erfolgreich angewandt (vergl. Fall Nr. 6).

Zur Ausfüllung ossärer Kontinuitätsdefekte erscheint heute die von BURRI propagierte Autologe Spongiosaplastik als am besten geeignet. Zum einen können die Späne direkt zwischen die dekortizierten Defektpseudarthroseenden eingebracht werden, wie auch bei drei Patienten unseres Kollektivs. Andererseits ist es auch möglich, durch infekterne Spongiosaspäne den knöchernen Durchbau von infizierten Defektpseudarthrosen zu "katalysieren" (BURRI 1974); auch wir kamen auf diese Weise bei einer Patientin zu einem guten Ergebnis (s. Fall Nr. 6).

Schon IMMENKAMP (1970) hatte Heilungen von Unterschenkel-dauerbrüchen beobachtet, nachdem zwischen Tibia und Fibula spontan Synostosen entstanden waren, offenbar aufgrund eines gewissen stabilisierenden Effektes auf den Herdbereich. Durch von dorsolateral an die Diaphysenhinterflächen und ins Spatium interosseum eingebrachte Späne imitierte er diese Knochenbrückenbildung und erreichte tatsächlich im Laufe von Monaten, daß der Pseudarthrosespalt sich schloß.

Die Beseitigung des Hautdefektes hält BURRI nach Sanierung des Knochenherdes für das kleinere Problem; er wartet die Spontangranulation ab oder deckt mit Spalthaut, die bei allen seinen 74 so behandelten Patienten angegangen sei. ROSSAK (1970) hielt Lappenplastiken für erfolgversprechender, mußte aber einräumen, daß drei von 51 behandelten Kranken eine Hautnekrose entwickelten und außerdem vier Amputationen notwendig wurden, als es unter zunächst primär angegangenen Hautlappen zum osteomyelitischen Rezidiv kam. Auch wir verwendeten in einem Fall einen Verschiebelappen zur Defektdeckung sowie für die Entnahmestelle Spalthaut; wegen einer Teilnekrose am Lappentransplantat mußten wir später auch dort noch Spalthaut aufbringen, die innerhalb von zwei Monaten einheilte.

Trotz aller Schwierigkeiten erscheint bei infizierten Pseudarthrosen und Defektpseudarthrosen eine Behandlung angezeigt, welche die Extremität zu erhalten sucht; hier bietet sich insbesondere die Spongiosaplastik an, verbunden mit Externer Fixation.

5) Fistelkarzinom

Das Fistelkarzinom stellt eine schwerwiegende, wenn auch seltene Komplikation der chronisch-fistelnden Osteomyelitis dar. Nach Erhebungen von McAnally und Dockerty 1949 an 4000 Fällen entwickeln 0,23% der Patienten mit langjährig sezernierender Knocheneiterung ein Fistelmalignom, während Fleming und Sedlin über eine Entartungsquote von 0,5% berichteten. Im deutschen Sprachraum existierten bis 1950 ca. 50 dokumentierte Fälle (HELLNER), bis 1970 war ihre Zahl auf 112 angewachsen (PLAUE). Wir selbst sahen in Mainz zweimal ein Fistelkarzinom (vergl. Tab. Nr. 15).

Meist bilden sich im Zuge der malignen Degeneration Verhornende Plattenepithelkarzinome aus der wiederholt in die Fistelgänge einwachsenden, dort jedoch ständig durch das eitriges Sekret alterierten Epidermis (KÖNN, MANKE, HELLNER, BURRI); seltener entstehen über Regeneration und Fehlregeneration Adeno- bzw. Basalzellkarzinome, noch ungewöhnlicher sind mesenchymale Tumoren, wie Fibro- oder Osteosarkome.

Durchschnittlich braucht es 30 (SEDLIN u. FLEMING), LOWELL, KING u. ALLDREGDE nennen als Extremwerte zwei bzw. 66 Jahre bis zur malignen Entartung. In der Regel werden also 50-60jährige Patienten, so z. B. unsere zwei Kranken, vom Fistelkarzinom befallen.

Plötzlich verstärkte Schmerzen, zunehmende eitriges, insbesondere blutige Sekretion mit Abgang von nekrotischen Gewebsanteilen (BURRI, MANKE), wegen des Zellzerfalls auftretender übler Fötor (HELLNER) sollten bei jahrelang fistelnder Osteomyelitis den Verdacht auf eine Neoplasie aufkommen lassen. Auch umschriebene Veränderungen an der Fistelöffnung, im Sinne einer Vergrößerung oder Trichterbildung, eventuell bis auf os, sowie eine unerklärliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens werden als weitere Hinweise genannt (MANKE). Je tiefer der Prozeß im Fistelsystem verborgen ist, desto unergiebig bleibt naturgemäß der klinische Lokalbefund und um so wichtiger werden röntgenologische Indizien:

Hier sind typischer Weise inmitten des chronisch osteomyelitischen, sklerosierten Knochens frische polyzyklische Aufhellungen zu sehen (MANKE, HELLNER), die wie ausgewaschen oder ausgelaugt erscheinen (PLAUE).

Endgültige Sicherheit in der Diagnose eines Malignoms kann aber nur die feingewebliche Untersuchung einer Probeexzision erbringen. Bei makroskopisch grauweißlichen Geschwulsten handelt es sich überwiegend um verhornende Plattenepithelkarzinome (KOCH), wie auch bei unsern zwei Patienten (vergl. Tab. Nr. 15).

Nach übereinstimmender Ansicht verschiedener Autoren kommt als einzig kurative Behandlung die Amputation in Frage: BURRI berichtet über letalen Ausgang bei einem Patienten mit lediglich lokaler Tumorausschälung im makroskopisch Gesunden. PLAUE und KOCH plädieren auch noch für die Ausräumung der regionären Lymphknoten und eine postoperative Nachbestrahlung, da in zwei beobachteten Fällen ein Jahr nach einfacher Amputation lymphogene Metastasen in der Leiste aufgetreten seien. Eine hämatogene Ausbreitung soll erst sehr spät erfolgen (PLAUE).

Im Einzelfall bleibt die Prognose dubios. Von den 112 von SEDLIN zusammengestellten Patienten hatten bereits 22 regionale oder generalisierte Metastasen. BURRI berichtet, daß nach zweijährigem unauffälligem Verlauf bei seinem Fistelkarzinomkranken Lokalrezidiv und Filialisierung zum Tode führten. Die zwei von HELLNER beobachteten Patienten verstarben sechs bzw. vier Jahre nach der Ablatio.

Durch frühe antibiotische Therapie und chirurgische Behandlung ausgestorben ist das Fistelkarzinom leider noch nicht, wie HELLNER noch 1950 erhoffte; gleichwohl hält BURRI eine radikale Herdausräumung und nachfolgende spongiöse Auffüllung von osteomyelitischen Foci für die beste Malignomprophylaxe.

6) Primär-Chronische Formen der Hämatogenen Osteomyelitis

Während die klassische Akute Hämatogene Osteomyelitis des Kindesalters heute seltener in orthopädische Behandlung gelangt, weil sie schon vom Pädiater mit Antibiotika beherrscht werden kann, erfordern auch gegenwärtig noch primär-chronische Sonderformen der Erkrankung knochenchirurgisches Vorgehen, nicht zuletzt auch, um einen tumorösen Prozeß differentialdiagnostisch auszuschließen.

Nach dem pathologisch-anatomischen Bild unterscheidet man drei Untergruppen:

1. den Brodie-Abszeß
2. die Plasmazelluläre Osteomyelitis
3. die Osteomyelitis sclerosans Garré

Gemeinsam ist allen Varianten, daß die entzündliche Frühreaktion mit Markhyperämie und -phlegmone sowie die Knochendestruktion mit Osteolyse und Sequestration sich in Grenzen halten und gegenüber den reaktiven Reparationsvorgängen mit Knochenanbau und -verdichtung im Hintergrund bleiben. Als Ursache dieser Eigentümlichkeit sehen EXNER (1970) und DOERR (1957) eine besondere Konstellation von reduzierter Virulenz der Erreger und demgegenüber guter Abwehrlage des Makroorganismus an.

So wird beim BRODIE-ABSZESS die Entzündung an der Ausbreitung in den Schaft gehindert und beschränkt sich, wie auch bei unsern zwei Patienten, auf einen metaphysär gelegenen, durch einen sklerosierten Randsaum abgegrenzten, ca. kirschgroßen Osteolyseherd. Meist beinhaltet die Knochenhöhle staphylokokkenhaltigen Eiter und eventuell kleine Sequester (BISCHOFBERGER 1957, IDELBERGER 1975).

Die PLASMAZELLULÄRE OSTEOMYELITIS manifestiert sich nach EXNER (1970) röntgenologisch inform ebenfalls meta-epiphysär lokalisierter, aber ausgedehnterer, polyzyklisch geformter Osteolyseherde mit nur geringer Neigung zur Randsklerose. Histologisch entsprechen sie Ansammlungen von plasmazellinfiltriertem Granulationsgewebe.

Während EXNER pathogenetisch eine Vorimmunisierung gegen den Erreger diskutiert, so daß sich anstatt Granulozyten sofort antikörperbildende Plasmazellen am Ort des Geschehens sammeln, vermutet CSERHATI (1976) lediglich einen Effekt häufigen Antibiotikagebrauchs. Im hiesigen Untersuchungsgut kam die Plasmazelluläre Osteomyelitis nicht vor; sie wird im Schweizer Raum häufiger diagnostiziert.

Bei der PRIMÄR-SKLEROSIERENDEN OSTEOMYELITIS Garré ist meist überhaupt keine Osteolyse nachweisbar (BISCHOFBERGER 1957, IDELBERGER 1975). Dagegen ist die Kortikalis im Schaftbereich langer Röhrenknochen, wie bei unsern beiden Patienten, durch peri- und endostale Anbauvorgänge massiv verdickt (HARDMEIER 1974). Dies führt zu eigentümlichen, pseudosarkomatösen Röntgenbefunden mit spindelförmiger Auftreibung der Diaphyse. Eine manifeste Fistelung oder eine zentral sitzende, nidusartige Knochenverdichtung, wie sie bei unsern beiden Patienten vorkamen, sind eher untypisch. Als mögliche Ursache der Primär-sklerosierenden Osteomyelitis zieht HARDMEIER neben der schon erwähnten günstigen Abwehr-Virulenz-Konstellation auch eine Ermüdungsfraktur mit überschießender Kallusbildung in Betracht.

Rein klinisch erscheint eine Unterscheidung der primär-chronischen Osteomyelitisformen nicht möglich; immerhin spricht nach EXNER ein umschrieben lokalisierbarer Klopfschmerz für einen Brodie-Abszeß, ein tastbar verdickter Knochenschaft für Sklerosierende Osteomyelitis oder Tumor. Auch die laborchemischen Entzündungszeichen tragen wenig zur Diagnosefindung bei: Bei drei der vier Mainzer Patienten war die Blutsenkung nicht beschleunigt, die von BISCHOFBERGER bei Sklerosierender Osteomyelitis postulierte Leukozytose fand sich hier in keinem Falle. Anamnestisch lassen sich bakterielle Vorerkrankungen wie z.B. Tonsillitis, Sinusitis oder Furunkulose als mögliche Streufoci wegen des schwer zu datierenden Osteomyelitisbeginns nur selten eruieren (im hies. Krankengut ein Mann mit Panaritium ossale).

Als häufigster Keim wird auch bei den Primär-chronischen Spielarten der Hämatogenen Osteomyelitis *Staphylokokkus aureus* isoliert, so auch in zwei unserer Fälle.

Um eine Neoplasie auszuschließen, ist letztlich die klärende operative Herdreversion und die histologische Untersuchung des gewonnenen Gewebes angezeigt. Wegen der Abgrenzbarkeit dieser Prozesse ist beim Brodie-Abszeß sowie der Plasmazellulären Osteomyelitis die Herdausräumung und anschließende Defektauffüllung mit Spongiosa gut durchführbar (PLAASS 1974); bei putriden Höhlen erscheint eine zwischenzeitliche Spülsaughdrainage sinnvoll. Bei der Primär-Sklerosierenden Osteomyelitis kommt aufgrund der Ausdehnung und unscharfen Grenzen der Erkrankung eine radikale Ausräumung weniger in Frage; wegen der ausgesprochenen lokalen Knochenverdichtung scheint der Erfolg einer örtlichen oder allgemeinen antibakteriellen Behandlung fraglich, HARDMEIER hält sogar weitere Therapiemaßnahmen nach histologischer Diagnosestellung für überflüssig.

7) Unspezifische Spondylitis

Während die tuberkulöse Spondylitis in den letzten fünfzehn Jahren an Häufigkeit abgenommen hat, zeigt sich bei den unspezifischen Wirbelinfektionen eher eine ansteigende Tendenz (BROCHER 1970, WÜRSTEN 1971). WÜRSTEN hält besonders Diabetiker und Alkoholiker wegen ihrer Abwehrschwäche für gefährdet, und alle seine Spondylitispatienten wiesen degenerative Vorschäden an ihrer Wirbelsäule auf. Wir registrierten demgegenüber meist Patienten in gutem AZ, darunter nur einen Altersdiabetiker, und sogar einen Erkrankungsfall im Kindesalter (Fall Nr. 12).

Ein exogener Infektionsmodus war nur in der Minderzahl bei unserm Mainzer Beobachtungsgut gegeben; in neun von elf Fällen war es hämatogen zur Erregerinvasion gekommen. Als mögliche Ursprungsherde sind Infektionen der Haut, des Nasenrachenraumes, der Lungen und des Gastrointestinaltraktes zu nennen (FRIEDEBOLD 1974), so z.B. infizierte Abdominaleingriffe, wie sie bei dreien unserer Patienten vorausgegangen waren. Die Bedeutung des Harntraktes als Streuquelle betonen ELTAHIR (1976) und LAME (1956), der bei sechs seiner Spondylitisfälle Keimgleichheit in Urin und Wirbelherd feststellte. Beide postulieren eine Ausbreitung der Bakterien in den ausgedehnten, klappenlosen pelvinen und paravertebralen Venenplexus bis hin zur LWS, entsprechend den Metastasierungswegen des Prostatakarzinoms. Analog zu erklären ist wohl auch die Spondylitis einer 34jährigen Mainzer Patientin nach infiziertem Abort sowie der bevorzugte Befall des kaudalen, d.i. uterusnahesten Segments (L5/S1) bei unsern Kranken weiblichen Geschlechts überhaupt (in vier von sechs Fällen): Zugrunde gelegen mag haben eine Keimaszension aus dem Urogenitalbereich über die Blutleitergeflechte des kleinen Beckens.

Als Erreger kommen die gängigen Eiterkeime in Frage: meist Staphylokokken, so auch dreimal im eigenen Krankengut, ferner Streptokokken und die gramnegativen Bakterien E.coli, Proteus und Pseudomonas bis hin zu Salmonellen;

bekannt ist auch noch die Wirbelsäulen-Bruzellose, und ob Grippeviren direkt oder über bakterielle Superinfektion Schäden setzen können, ist noch ungeklärt (WÜRSTEN 1971). Die Erregeridentifizierung gestaltet sich oft schwierig, falls Fistelsekret oder durch Operation gewonnenes Material nicht zur Verfügung steht; man bleibt dann auf Liquor- oder Blutkulturen, eventuell Urinuntersuchungen angewiesen. Trotz aller Bemühungen ist die Suche in der Hälfte der Fälle gewöhnlich vergeblich (THIBODEAU 1968).

Als regelmäßigsten klinischen Befund nennen THIBODEAU und LOWMANN den paravertebralen Hartspann der Rückenstrecker, der im Mainzer Untersuchungsgut in acht von elf Fällen registriert wurde; häufiger, nämlich bei zehn Patienten, war ein Klopfschmerz der beteiligten Dornfortsätze nachweisbar. Entsprechend der unterschiedlichen Allgemeinbeeinträchtigung der Kranken kann das Fieber septische Formen oder subfebrile Werte erreichen, aber auch ganz fehlen (wie bei drei unserer Pat.). Bei thorakalem Sitz der Entzündung sind durch eine Irritation der prävertebralen vegetativen Nervengeflechte Meteorismus und paralytischer Ileus möglich (JUNGE, WÜRSTEN); wir sahen bei einer Frau mit BWS-Befall lediglich einen einseitigen Pleuraerguß. Am gefährlichsten kann die cervikal lokalisierte Spondylitis verlaufen: MÄDER (1971) beobachtete hierbei Meningismus, Kopfschmerz und psychische Alterationen nach Art einer Meningoenzephalitis und WÜRSTEN eine tödliche Tetraplegie.

Eine Diskrepanz zwischen deutlich beschleunigter Blutsenkung und normalem Blutbild nennt PUHL (1970) als laborchemisches Charakteristikum der Unspezifischen Spondylitis. In der Tat lag auch bei zehn von elf Patienten unserer Untersuchungsgruppe eine BSG-Beschleunigung vor, nur in zwei Fällen hingegen eine leichte Leukozytose (10-12000).

Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung können sich, wie auch bei andern Knochenerkrankungen, durch das Nachhinken des Röntgenbefundes hinter dem klinischen Beschwerdebild ergeben. Denn wenn bei Patienten mit Rückenschmerzen zu Beginn der Erkrankung noch keinerlei pathologische Veränderungen im Röntgenbild

sichtbar sind, werden die Klagen der Betroffenen nicht selten als rein funktionell bedingt mißdeutet (LAME), wie auch im Fall einer unserer Patientinnen (vergl. Fall Nr. 13). Häufig wird zunächst an eine Diskushernie gedacht, wenn sich durch ein perifokales Ödem eine Nervenwurzelirritation mit radikulärer Ausstrahlung der Beschwerden ergibt, wie auch in der Hälfte unserer Fälle. Erst zwei bis vier Wochen nach Erkrankungsbeginn (PUHL, WÜRSTEN, JUNGE) bildet die Erniedrigung des jeweiligen Intervertebralraumes das früheste Zeichen der Spondylitis, hervorgerufen durch die Destruktion der knöchern-knorpeligen Grenzlamelle und die anschließende Kollapstendenz der Bandscheibe nach Einbruch von Diskusanteilen in die Wirbelspongiosa. Diese Verminderung des Zwischenwirbelabstandes stellt nach LOWMANN auch den konstantest nachweisbaren Röntgenbefund dar, was wir am eigenen Krankengut bestätigt sahen (s. Tab. 18). Im weiteren Verlauf zeigen sich zunächst im Tomogramm, dann auch im Übersichtsbild die Demineralisation abschlußplattennaher Wirbelkörperzonen als Deckplattenunschärfe sowie umschriebene Osteolyseherde als Endplattenirregularitäten; reparative Vorgänge, sichtbar als perifokale Sklerosierung, treten hinzu, und nach sechs bis zwölf Monaten (JUNGE) ist der Endzustand meist knöcherner (7 eig. Pat.), seltener fibröser Ankylose (3 eig. Fälle) erreicht.

Der Großteil der Autoren plädiert für möglichst konservatives, abwartendes Verhalten in der Therapie: Um Gibbusbildungen zu vermeiden, soll die Ruhigstellung im Gipsbett über mindestens drei Monate andauern (WÜRSTEN). Chirurgisches Eingreifen ist nur fallweise angebracht, und zwar bei Komplikationen wie beginnender Querschnittssymptomatik (JUNGE) oder langjähriger purulenter Fistelung (LAME).

Die Prognose der Unspezifischen Spondylitis wird allgemein als gut erachtet (JUNGE, MÄDER, THIBODEAU). Normalisierte BSG und ossäre Fusion der beteiligten Wirbel zeigen den Übergang in das Ruhestadium der Erkrankung an, wie es auch bei unsern Patienten ganz überwiegend erreicht wurde. Lähmungen, die persistierten, haben wir nicht gesehen. Für die Notwendigkeit antibiotischer Therapie spricht allerdings ein Fall von septikopyämischer Aussaat bei nicht erkannter und deshalb nicht antibakteriell behandelter Unspezifischer Spondylitis (vergl. Fall Nr. 13).

8) Unspezifische Gelenkinfektionen

Wie der Knochen kann auch das Gelenk prinzipiell auf zwei Wegen von Keimen befallen werden:

Exogene Infektionen entwickeln sich nach penetrierenden Verletzungen (=posttraumatisch) oder bei mangelhafter Asepsis nach diagnostischen und therapeutischen Manipulationen (=iatrogen), z.B. Gelenkpunktionen oder intraartikulären Injektionen. TSCHERNE (1973) weist auf die steigende Bedeutung derartiger iatrogener Gelenkempyeme hin, die meist das Knie betreffen, wie auch im Mainzer Krankengut (fünf eig. Fälle, s. Tab. Nr. 30).

Demgegenüber der Hämatogene Infektionsweg; so sind z.B. Hüftgelenkempyeme nach infizierter Prostataktomie beschrieben (LAME 1956, FRIEDENBERG 1950). In diese Gruppe einzuordnen sind drei unserer Patienten: Die Bakteriämie bei einem Mann rührte wahrscheinlich von einer Pneumonie her, bei zwei Frauen von einer bestehenden Hydropyonephrose bzw. einer infizierten Wertheimischen Operation. Die Abwehrschwäche durch einen vorhandenen Diabetes erklärt eventuell den schweren, praktisch therapiere-sistenten Verlauf bei zwei der Erkrankten.

Tab. Nr. 30 LOKALISATION und PATHOGENESE bei zwei Patientenkollektiven mit Gelenkempyemen

a) Unfallchir. Univ. Hannover
TSCHERNE, bis 1973

10 Patienten mit
10 Gelenkinfekten

b) Orthop. Univ. Mainz
eig. Fälle, 1973-76

11 Patienten mit
13 Gelenkinfekten

posttraum. Herd 

hämatogen. Herd 

iatrogen. Herd 
(nach Punktion,
Injektion, Operation)

Lokalisation:

 Fingergelenke
 Handgelenke
 Ellenbogengelenke
 Schultergelenke
 Hüftgelenke
 Zehngelenke
 Sprunggelenke
 Kniegelenke








5 4 3 2 1

Anzahl d. Inf.

1 2 3 4 5 6 7 8

Die besondere Affinität von in der Blutbahn befindlichen Keimen zum Gelenk führt TSCHERNE darauf zurück, daß die Gelenkflüssigkeit als geeignetes Nährmedium diene und die Schleimsubstanzen der Synovia sogar eine Art Schutzhülle um die Erreger bildeten, wodurch sich die guten Lebensbedingungen und die schnelle Ausbreitung der Bakterien im Gelenkkavum erklärten.

Der Erregernachweis aus dem Gelenkpunktat sichert die Diagnose. Wie auch wir im hiesigen Kollektiv, sah TSCHERNE am häufigsten Staphylokokken und Streptokokken beteiligt; seltener seien Anaerobier und gramnegative Keime als auslösendes Agens.

Neben den bekannten lokalen und allgemeinen klinischen Entzündungszeichen sah DÜBEN (1973) immer eine Blutsenkungsbeschleunigung, die auch alle unsere Patienten aufwiesen.

Mit fortschreitender Krankheitsdauer schädigt das purulente Gelenkexsudat durch die enthaltenen chondrolytischen bakteriellen Toxine und lysosomalen Enzyme der Leukozyten immer weitgehender den Knorpel; erst nach Tagen (mind. vier im Mainz. Krankengut), wenn auch der subchondrale Knochen befallen ist, sind frische entzündliche Befunde im Röntgenbild zu erheben, nämlich eine sichtbare Unschärfe der Gelenkflächen und fleckige knorpelnahe Osteolysen (TSCHERNE).

Dann bestehen kaum noch Chancen, den Infekt bei Erhaltung eines funktionstüchtigen Gelenks zu beseitigen. Für derart "überalterte" Prozesse bleibt als erfolgsversprechende Therapie nur die Arthrodeese, wie wir sie auch viermal mit Erfolg in Mainz durchführten. Anders bei noch ganz frischen Entzündungen, wo sich mit sofortiger Arthrotomie, Gelenktoilette und Synovektomie (TSCHERNE) sowie nachfolgender 8-10tägiger Spülung (DÜBEN) bei drei Patienten unseres Kollektivs bislang rezidivfreie Abheilungen erzielen liessen (Tab. Nr. 22). Für eine antibiotische Behandlung bietet sich insbesondere Ampicillin an, das nach experimentellen Messungen von WYSOCKI (1974) im Knorpel relativ hohe Spiegel erreicht. Bei allgemeiner Abwehrschwäche und andauernder hämatogener Keimneueinschwemmung ins Gelenk von einem unentdeckten Fokus aus können trotzdem alle Bemühungen vergeblich sein (s. Fall Nr. 15).

9) Infektgeloockerte Kniescharnierprothese

Beim alloplastischen Kniegelenkrsersatz zeugt die Vielzahl verwendeter Modelle (nach HUKÉ bis 1973 50-60 Typen) vom bisherigen Fehlen einer zufriedenstellenden Lösung. Bei Instabilität des Kapselbandapparates sind nur die totalen, d.h. Scharnierprothesen brauchbar (z.B. WALLDIUS, YOUNG, SHIERS, GUEPAR). Gerade bei ihnen ist aber die Infektionsgefahr groß:

Tab. Nr. 31 Infektraten nach Knietotalprothesen

WALLDIUS (1953-60)	-14%-	bei 64 Implantaten, dabei 3 Amputationen
SHIERS (1954-60)	- 5%-	
YOUNG (1963)	-30%-	
JONES (1968)	- 7%-	bei 45 Implantaten
BLAUTH (1971)	-10%-	bei 20 Implantaten
MZ. ORTH.(1973-76)	- 4,2%-	bei 120 Implantaten, dabei 1 Exitus, 2 Amputationen

Zurückgeführt werden kann diese, insbesondere gegenüber der Hüftprothese, ungünstigere Statistik einerseits auf die geringere Weichteildecke des Kniegelenkes, wo postoperative Ernährungsstörungen und Nekrosen der Haut leicht Erregern als Eintrittspforte dienen können (BAUER 1974, WITT 1973, BLIETZ 1973), wie es bei einer Patientin unseres Kollektivs der Fall war (Fall Nr. 16). Andererseits können auch fortschreitende Weichteilnekrosen aufgrund einer Kobaltunverträglichkeit bzw. toxischer Effekte abgeriebener, korrodierter Metallteilchen Wegbereiter der Infektion sein; auch in zwei Fällen unserer Beobachtungsgruppe kam es erst nach mehrmonatigem sterilem Reizzustand über eine durchgebrochene Fistel zur bakteriellen Besiedlung (durch Staph. aureus, s. Fall L.M. und S.G. in Tab. Nr. 23); immunologisch ließ sich im Epikutantest eine Kobaltüberempfindlichkeit nachweisen. Zwei weiteren Patienten droht eventuell das gleiche Schicksal.

HUKÉ betrachtet zudem das prothetisch versorgte Gelenk als "locus minoris resistentiae", wo sich auch nach hämatogener Streuung an dem Fremdkörperimplantat Bakterien bevorzugt festsetzen könnten. Er referiert hierzu den Krankheitsverlauf einer 74-jährigen

Gonarthrotikerin, bei der es nach dreimonatigem Intervall im Zuge einer Akuten Appendizitis zur Coli-Infektion der liegenden Knieprothese gekommen war. Es folgten immer wieder akute Empyemrezidive; röntgenologische Entzündungszeichen waren erst nach der zweiten Reexazerbation sichtbar, ein Keimwechsel zugunsten von *Pseudomonas* erfolgte beim dritten Rezidiv. Bei Versagen von Arthrotomie und Spülsaugdrenage, gescheitertem Versuch einer Prothesenentfernung, aber weiter progredienter Femurosteomyelitis blieb schließlich nur die Oberschenkelablatio. Ganz ähnliche Krankengeschichten boten zwei unserer Patientinnen, bei denen es zur hämatogenen Keimeinschwemmung von einem Furunkel (s. Tab. Nr. 23, Pat. H.K.) bzw. einer Cystopyelitis (K.H.) aus gekommen sein muß. In beiden Fällen handelte es sich um an Chronischer Polyarthrititis leidende Frauen, die unter anti-rheumatischer Immunsuppressiva- und Kortikoidtherapie standen, was sicherlich eine gewisse Abwehrschwäche mit sich brachte. Bei einmal bestehender Protheseninfektion ist die Prognose infaust: In allen unseren fünf Fällen ließ sich der Prozeß ohne radikale Fremdmaterialentfernung, was dreimal Amputation bedeutete, nicht beherrschen. Auch MANSECK (1974) mußte eine seit der vierten postoperativen Woche fistelnde Walldius-Prothese nach anderthalbjährigen Bemühungen doch entfernen. Angesichts dieser besonderen Neigung zu schwerwiegenden Komplikationen besteht Einigkeit über eine enge Indikationsstellung zur Einpflanzung einer Kniescharnierprothese (BLIETZ 1973, WITT 1965, PULS 1977).

10) Infektgelockerte Hüfttotalendoprothese

Trotz aller Kautelen liegt die Infektrate nach Implantation von Hüfttotalendoprothesen gegenwärtig bei 1-2% (BUCHHOLZ 1976). Z.B. beobachtete HEIPERTZ 1976 an der Frankfurter Orthopädie bei 1096 Prothesen 15 postoperative Infekte, was einer Quote von ca. 1,3% entspricht.

Der Prozeß kann sich als Frühinfektion sofort, wie bei allen unsern sechs Patienten, aber auch als Spätinfekt noch nach Jahren manifestieren. Nach BUCHHOLZ (1973) entsteht die früh manifeste Entzündung bei massiver intraoperativer Keiminokulation, während sich der Spätinfekt aufgrund hämatogener Erregereinschwemmung oder auch von wenigen bzw. gering virulenten, beim Eingriff eingebrachten Bakterien aus entwickelnde; die beim Auffräsen des Femurschafts entstehende Nekrosezone diene als Nährboden und in dem porösen Knochenzement könnten sich die Mikroorganismen der körpereigenen Abwehr entziehen. So berichtet HEIPERTZ 1976 über vier Fälle wahrscheinlich hämatogener Spätinfektion mit Keimgleichheit in Urin und Fistelsekret, desgleichen ENSTHALER 1973 über eine Infektlockerung im Zuge einer Coli-Pyelonephritis.

Tab. Nr. 32

POSTOP. INFEKTE bei HÜFTTOTALENDOPROTHESEN

(leider qualifizieren die verschiedenen Autoren die Begriffe "Früh-" und "Spätinfektion" nicht einheitlich)

Autoren		nTEP	Infekte	dav. früh man.	spät man.
WEBER	1971	1042	37 (3,5%)	7 (1.-2.Wo.)	30 (1/2-3J.)
ENSTHALER	1972	296	2 (0,66%)	- (1.-6.Wo.)	2 (ab 6.Mon.)
BOITZY	1973	309	7 (2,2%)	4 (1.-5.Wo.)	3 (2.-6.Mon.)
COTTA	1973	588	17 (2,9%)	17 (keine A.)	- (keine A.)
Mz.Orth.	1976	960	4 (0,4%)	3 (1.-6.Wo.)	1 (nach 21 Mon eig.Krankengut

Subjektive Beschwerden, klinische und röntgenologische Befunde, sogar die szintigraphische Anreicherung können sich bei septischer und aseptischer Prothesenlockerung ähneln (HUPFAUER 1976).

Für einen entzündlichen Prozeß sprechen aber die bekannten Laborbefunde (WEBER 1973), wie eine beschleunigte Blutsenkung, die wir in unserer Beobachtungsgruppe stets sahen, und eine Leukozytose, die hier aber niemals gegeben war.

Der Keimnachweis aus dem Gelenksekret sichert die Diagnose. Nach BUCHHOLZ kommt es nach Fröhinfektionen häufiger zur Wunddehiszenz und Eiterung, während beim Spätinfekt der Herd seltener fistele und der ganze Verlauf eher schleichend sei.

Im Erregerspektrum der Infektgelockerten Hüftprothese rangiert immer noch Staphylokokkus aureus an erster Stelle vor verschiedenen gramnegativen Bakterien, denen aber eine steigende Bedeutung zukommt (s.u.).

Tab. Nr. 33 Erreger bei Infiz. Hüft-TEP

Autor:	HEIPERTZ	GHIMICESCU	Orthopäd. Univ. Klin.
	1976 Frankfurt	1976 Hamburg	1976 Mainz
	bei 28	bei 67	bei 6
	Infektlock.	Infektlock.	Infektlockerungen
STAPH. AUREUS	9mal	30mal	2mal
GRAMNEG. KEIME	9mal	11mal	4mal

Tab. Nr. 34 Vergleich zweier Patientenkollektive mit Infiz. Hüft-TEP, ohne bzw. unter Antibiotikaprophylaxe entstanden (nach BUCHHOLZ).

1969-72	1965-72	
a) auswärts entstandene Infekte, 123 Fälle	b) eigene Hamburger Infekte, die unter routinemäßiger Antibiotikaprophylaxe entstanden, 108 Fälle	
in 54,5%	24,3%	STAPH. AUREUS
7,3%	33,5%	ANAEROBIER
4,0%	9,4%	PSEUDOMONAS
3,3%	6,6%	E. COLI
5,7%	6,6%	and. MONOINFEKTE
15,4%	14,9%	MISCHINFEKTE
9,8%	4,7%	kein Nachweis

Auffällig an der obigen Tabelle Nr. 34 ist insbesondere, daß bei vorbeugenden Antibiotikagaben eine Verschiebung im Erregermosaik zugunsten resistenter Problemkeime und Anaerobier resultiert.

Ungewöhnliche Keime konnte WEBER (1973) nachweisen, so z.B. Enterokokken, hämolysierende Streptokokken, einmal sogar Candida und in zwölf Fällen lediglich Staphylokokkus albus; ob es sich hierbei um die eigentlich pathogenen Erreger oder nur um eine zufällige Begleitflora handelte, bleibt fraglich.

Nach klassischer Auffassung bringt nur die totale Entfernung allen Fremdmaterials bis auf den letzten Zementrest (WEBER) Aussichten, den Prozeß auszuheilen: Antibiotische Allgemeinbehandlung und lokale Spülung könnten in den Spalten zwischen Knochen und Implantat nie alle Keime abtöten. Nach Prothesenentfernung resultiert ein Zustand wie nach Girdlestone-Plastik; mit der Zeit entwickelt sich zwischen Femurstumpf und Beckenschaukel eine ziemlich belastbare Bindegewebsschwiele, subjektive Zufriedenheit läßt sich aber nur schwerlich erreichen. HACKENBROCH (1976) z.B. registrierte sie nur bei neun von 21, wir bei zwei von drei Patienten mit Girdlestone-Plastik. Trotzdem bevorzugt BREITENFELDER (1976) die entgültige Implantatentfernung, weil er nach Prothesenwechsel auch bei Gentamyzinzusatz im Zement progrediente, massive Osteomyelitiden sah, die schließlich doch die Beseitigung des Fremdmaterials erzwangen; BUCHHOLZ mußte in ähnlicher Situation dreimal, HEIPERTZ zweimal exartikulieren.

Gleichwohl versucht man in letzter Zeit durch TEP-Wechsel unter Verwendung von antibiotikahaltigem Palakos ein für die Patienten funktionell befriedigenderes Ergebnis als den Girdlestone-Zustand zu erzielen. Freilich muß aber ein in seiner Ausdehnung abgrenzbarer, operativ auszuräumender Infekt vorliegen und das knöcherne Lager noch ausreichend stabil sein (HACKENBROCH). Bei eitriger Fistelung bleibt ein Prothesenwechsel problematisch (GRONERT 1976), auch wir tauschten nur bei zwei geschlossenen Infekten das Implantat aus. Über die größte Erfahrung beim Prothesenaustausch verfügt BUCHHOLZ (s.u.).

Tab. Nr. 35

ERGEBNISSE nach Austausch von Infektgeloockerten Hüftprothesen
unter Verwendung von Gentamyzin-Palacos (1976)

Autoren	nTEP-Wechsel	Erfolge=rezidivfrei	Infektrezidive
GRONERT	7 (geschl.I.)	6 (86%)	1 (14%)
GRONERT	5 (offene I.)	3 (60%)	2 (40%)
GHIMICESCU	67	56 (84%)	11 (16%)
STOCK	6	5 (83%)	1 (17%)
BUCHHOLZ	263	206 (78%)	57 (22%)
HEIPERTZ	25	19 (76%)	6 (24%)
HACKENBROCH	6	4 (67%)	2 (33%)
KLENS	11	6 (55%)	5 (45%)
Mz.Orthop.	2 (geschl.I.)	2	-

BUCHHOLZ schlüsselt seine Mißerfolge nach den beteiligten Erregern auf: Die Infektrezidivquote bei Anaerobierinfekten lag bei 7%, bei Staphylokokkus aureus um 11%, bei Klebsiellen dagegen bei 75%! Besondere Hartnäckigkeit zeigte auch Pseudomonas, der sich im Falle einer Patientin erst nach dreimaligem Implantatwechsel verdrängen ließ. Bei unsern beiden ausgetauschten Prothesen (ein Staphylokokken- und ein Klebsielleninfekt) besteht jeweils Rezidivfreiheit seit einem halben Jahr.

Um eine Infektprophylaxe gegen gramnegative Problemkeime zu betreiben, verwendete BUCHHOLZ 1973-75 bei jeder TEP-Einpflanzung schon routinemäßig gentamyzinhaltigen Zement, woraufhin aber gehäuft resistente Staphylokokken auftraten; der Autor mischte hierauf Ampicillin oder Cephalosporine dem Palacos bei. Wie auch bei ungezielter systemischer Antibiotikaprophylaxe besteht natürlich die Gefahr, weitere resistente Hospitalkeime zu selektieren.

Bleibt also festzuhalten, daß bei infektgeloockelter Hüftprothese ein Implantataustausch im Großteil der Fälle zum Erfolg führt; als schwerwiegende Komplikationen sind aber auch progrediente Beckenschaufelosteomyelitiden beschrieben, die eine Exartikulation erzwingen.

V. Zusammenfassung

Aus unserm zweifelsohne zahlenmäßig begrenzten Material sollen gleichwohl einige, im Vergleich mit den Literaturangaben auffallende Aspekte hervorgehoben werden:

Als Erreger septischer Knochen- und Gelenkerkrankungen spielen noch immer Staphylokokken die Hauptrolle; Resistenz gegen Normal-Penicillin zeigen ca. 60% der Stämme. Mit zunehmender Krankheitsdauer treten an die Stelle der Primärerreger gram-negative Problemkeime, insbesondere Pseudomonas.

Die ausgefeilte Technik operativer Asepsis hat heute tiefgreifende Akute Postoperative Knocheninfektionen selten werden lassen. Auftretende Wundheilungsstörungen, Weichteilinfekte und oberflächliche Knochenarrosionen heilen bei rascher therapeutischer Intervention in der Regel ab; die Prognose einer einmal entstandenen Osteomyelitis bleibt aber dubios.

Die Sekundär-Chronische Osteomyelitis zeigt sich überwiegend exogen verursacht; dabei kommt nicht unfallbedingten, orthopädischen Operationen eine wesentliche Bedeutung zu. Therapeutisch ist die Sekundäre Spongiosaplastik nach zwischenzeitlicher Spülsauginage empfehlenswerter als die autologe Spananlagerung schon beim Ersteingriff. Nach Revision alter Entzündungen am Tibiaschaft gestaltet sich der Weichteilschluß infolge starker Vernarbungen und schlechter Regenerationsbedingungen oft schwierig oder ist gar unmöglich.

Bei Infizierten Pseudarthrosen und Defektpseudarthrosen lassen sich Infekt, Instabilität und bestehendes knöchernes Substanzdefizit i.d.R. mittels Äusserer oder Innerer Fixation und Spongiosaplastik erfolgreich angehen, auch wenn meist mehrere Eingriffe erforderlich sind.

Fistelmalignome (zwei Fälle in Mz.) sind seltene Komplikationen alter, chronisch-eiternder Osteomyelitiden. Das zerfallende Tumorgewebe ist meist von einer gramnegativen Mischflora besiedelt. Nach histologischer Diagnosestellung ist Amputation die Therapie der Wahl.

Blande Primär-Chronische Varianten der Hämatogenen Osteomyelitis verdrängen anscheinend zunehmend die aggressive, klassische Form. Charakterisiert sind sie durch Befall jugendlicher Patienten, unergiebigem Lokal- und Laborbefund, aufschlußreicheres Röntgenbild, typische Histologie und gute Prognose.

Neben die Tuberkulose tritt heute mit wachsender Bedeutung die Unspezifische infektiöse Spondylitis; sie hat im Regelfall gute Ausheilungschancen, sowohl bei konservativer als auch operativer Behandlung. Es sind aber u.U. schwere Formen mit Septikopyämie möglich.

Bei Septischen Gelenkaffektionen steht im Untersuchungsgut die iatrogene Ursache durch intraartikuläre Injektionen im Vordergrund. Können notfallmäßige Arthrotomie und Spülsaugdrainage den Infekt nicht im Frühstadium beherrschen, ist später eine Arthrodeese nicht zu vermeiden.

Auffällig häufig sind Spätinfekte von Kniescharnierprothesen; als ursächlich sind anzuführen: fortschreitende Gewebsschädigung durch toxisch wirkenden Metallabrieb oder allergische Abstossungsreaktionen (Kobaltüberempfindlichkeit), bzw. operationstechnisch gesetzte lokale Ischämien, wobei die entstehenden Hautweichteilnekrosen Aussenkeimen jeweils den Zugang zum Implantat erlauben; ferner aber auch bakterielle Foci, z.B. Furunkel, Cholecystitis, mit hämatogenem Befall der Prothese. Ohne vollständige Metall- und Zemententfernung können diese "Endoplastitiden" nicht beherrscht werden; erforderlich sind Arthrodeese oder Amputation.

Zur Beseitigung tiefer Infektionen bei Hüfttotalendoprothesen stehen Girdlestone-Plastik und, seit neuerer Zeit als funktionell befriedigenderes Verfahren, der Prothesenaustausch unter Verwendung von Gentamyzin-Palakos zur Wahl.

VI. Literaturangaben

- ARENS, W. Die operative Behandlung der Falschgelenkbildung der langen Röhrenknochen bei gleichzeitig bestehender, chronisch-eitriger Osteomyelitis
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S. 147
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- BAUER, R. Der prothetische Kniegelenkserersatz
Z. Allgemeinmed. 50 (1974) S.376
- BEDACHT, R. Kollagenanwendung bei posttraumatischer chronisch-rezidivierender Osteomyelitis
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.163
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- BISCHOFBSBERGER, C. Die Entzündungen der Knochen
In: Handbuch der Orthopädie Bd.1, S.652
ed. Hohmann,G.,Hackenbroch,M. u. Lindemann,K.
Thieme Stuttgart 1957
- BLAUTH, W. Zur Kniegelenksprothese nach Walldius
Z. Orthop. 109 (1971) S.417
- BLIETZ, R. Die operative Behandlung der statisch bedingten Gonarthrose unter besonderer Berücksichtigung arthroplastischer Operationen
Arch. Orthop. Unfallchir. 77 (1973) S.75
- BÖHLER, L. Die Technik der Knochenbruchbehandlung
Maudrich Wien-Bonn-Bern 1957
- BOITZY, W. Allgemeine operative Komplikationen bei Totalprothesen der Hüfte
In: Der totale Hüftgelenkserersatz, S.137
ed. H.Cotta u. K.P.Schulitz, Thieme Stuttgart 1973
- BREITENFELDER, J. Zur Differentialindikation: Implantatauswech-selung - Implantatentfernung am Hüftgelenk
Orthopäd. Praxis, Heft 12 (1976) S.1114
- BROCHER, J. Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differential-diagnose, Thieme Stuttgart 1970
- BUCHHOLZ, H.W. Die tiefe Infektion bei der Totalen Endoprothese
In: Der totale Hüftgelenkserersatz, S.153
ed. H.Cotta u. K.P.Schulitz, Thieme Stuttgart 1973
- BUCHHOLZ, H.W. Tiefe Infektionen nach alloplastischem Hüft-gelenkserersatz, Langenbecks Arch. Chir. 334 (1973) S.547

- BUCHHOLZ, H.W. Erkenntnisse nach Wechsel von über 400 infizierten Hüftprothesen, Orthopäd. Praxis Heft 12 (1976) S.1117
- BURRI, C. Primäre und sekundäre Sanierung osteitischer Herde
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.117
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- BURRI, C. Posttraumatische Osteitis
H.Huber Bern-Stuttgart-Wien 1974
- BURRI, C. Autologe Spongiosaplastik
In: Die Behandlung der Sekundär-Chronischen Osteomyelitis, S.122, ed. R.Plaue, F.Enke
Stuttgart 1974
- COTTA, H. Endoprothese bei infiziertem Gelenk
Med. Klinik 68 (1973) S.895
- COTTA, H. u. SCHULITZ, K.P. Der totale Hüftgelenkersatz
Thieme Stuttgart 1973
- CSENIATI, M.D. Plasmazelluläre Osteomyelitis als tumorähnliche Knochenläsion
Orthop. Praxis, Heft 11 (1976) S.1010
- DEBRUNNER, A. u. ČECH, O. Behandlung der infizierten Osteosynthesen und Pseudarthrosen mit Hilfe der Externen Fixation
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.155
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- DECOULX, P. L'infection opératoire en orthopédie, les conditions de l'intervention, Rev. chir. orthop. 55 (1969) S.194
- DOBBERSTEIN, H. Die antibiotische Behandlung der traumatischen Knocheninfektion
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.255
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- DOERR, W., KÖNN u. JANSSEN Gestaltwandel klassischer Krankheitsbilder
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957
- DÜBEN, W. Postoperative Gelenkinfektion unter besonderer Berücksichtigung des Schenkelhalsbruchs
Langenbecks Arch. Chir. 334 (1973) S.543
- ECKE, H. Die Behandlung der chronischen Osteomyelitis mit plastischen Operationsverfahren
Chirurg 33 (1962) S.123

- ECKE, H. Behandlungsverfahren bei der chronischen
posttraumatischen Osteomyelitis
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.111
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- ECKE, H.,ROMPEL, K. u. GRABOW, L. Tierexperimentelle Untersu-
chungen zur Bestimmung der Qualität von Knochen-
spänen verschiedener biologischer Herkunft für
Transplantationszwecke
Langenbecks Arch. klin. Chir. 307 (1964) S.169 u. 179
- ELTAHIR, K. Die Unspezifische Wirbelosteomyelitis als Folge von
Harnwegsinfektionen, Z. Urol. Nephrol. 69 (1976) S.207
- ENSTHALER, J. Erfahrungen und Ergebnisse mit Hüftgelenksendopro-
thesen, Wien. Med. Wschr. 123 (1973) S.423
- EXNER, G. Plasmazelluläre Osteomyelitis
Langenbecks Arch. Chir. 326 (1970) S.165
- FRIEDEBOLD, G. u. HEIDENSOHN, P. Konservative Therapie
In: Die Behandlung der Sekundär-chronischen Osteo-
myelitis, S.179, ed. R.Plaue, F.Enke Stuttgart 1974
- FRIEDENBERG, Z. Osteitis pubis with involvement of hip joint
J. Bone Joint Surg. 32A (1950) S.924
- GHIMICESCU, R. Ergebnisse der Austauschoperation bei gelockerter
und infizierter Hüftgelenksprothese
Orthop. Praxis, Heft 12 (1976) S.1133
- GIERHAKE, F.W. Postoperative Wundheilungsstörungen
Springer Berlin-Heidelberg-NewYork 1970
- GOLDHABER, P. Osteogenic induction across millipore filters in vivo
Science 133 (1961) S.2065
- GRONERT, H. u. WEIGERT, M. Ergebnisse nach Auswechslungsoperation
bei Totalprothesen des Hüftgelenks
Orthop. Praxis, Heft 12 (1976) S.1127
- HACKENBROCH, M.H. et al. Indikation, Technik und Grenzen der
Reimplantation von Hüftprothesen
Orthop. Praxis, Heft 12 (1976) S.1121
- HARDMEIER, F. et al. Primär chronische sklerosierende Osteomyelitis
Verhandlungen d. Deutschen Gesellschaft für Pathologie
58 (1974) S.474
- HEIPERTZ, W. et al. Risiko der Infektlockerung, Analyse des Kranken-
guts, Orthop. Praxis, Heft 12 (1976) S.1104
- HELLNER, H. Die Knochengeschwülste
2.Aufl. Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg 1950

- HIERHOLZER, G. u. REHN, J. Die posttraumatische Osteomyelitis
F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970
- HUKE, B. et al. Beitrag zur Alloplastik am Kniegelenk
Arch. Orthop. Unfallchir. 77 (1973) S.289
- HUPFAUER, W. Diagnostik der Implantatlockerung
Orthop. Praxis, Heft 12 (1976) S.1099
- IDELBERGER, K. Lehrbuch der Orthopädie
Springer Berlin-Heidelberg-NewYork 1975
- IMMENKAMP, M. u. SCHRAMM, W. Knöcherne Brückenbildung mit einem
speziellen Verfahren nach abgeklungener Knochen-
entzündung
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.171
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- JONES, B.G. Arthroplasty of the knee by the Walldius prosthe-
sis, J. Bone Jt. Surg. 50B (1968) S.505
- JUNGE, H. Spondylitis infectiosa artificialis
Arch. Orthop. Unfallchir. 15 (1973) S.187
- KALLENBERGER, A. et al. Experimentelle und bakteriologische
Untersuchungen zur Wahl des Spülmittels für
die Antibakterielle Spüldrainage
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.265
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- KLEMM, K. Spüldrainage
In: Die Behandlung der Sekundär-chronischen
Osteomyelitis, S.110, ed. R.Plaue, F.Enke
Stuttgart 1974
- KLEMS, H. u. BAUER, H. Verlaufskontrollen nach Auswechslung
von Hüftgelenkstotalendoprothesen
Orthop. Praxis, Heft 12 (1976) S.1124
- KOCH, H. Keimwandel der Osteomyelitis durch Spüldrainage
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.233
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- KOCH, F. u. RÜGEMER, G. Amputation
In: Die Behandlung der Sekundär-Chronischen
Osteomyelitis, S.166, ed. R.Plaue, F.Enke
Stuttgart 1974
- KÖNN, G. u. BÖHM, E. Pathologische Anatomie
In: Die Behandlung der Sekundär-chronischen
Osteomyelitis, S.7, ed. R.Plaue, F.Enke
Stuttgart 1974

- KÖNN, G. u. POSTBERG, B. Zur Abgrenzung der posttraumatischen Osteomyelitis gegenüber anderen Knocheninfektionen vom Standpunkt des Pathologen
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.3
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- LAKE, E.L. Vertebral osteomyelitis following operations on the urinary tract or sigmoid
Amer. J. Roentgen. 75 (1956) S.938
- LENNERT, K. Pathologische Anatomie der Osteomyelitis
Verh. dtsch. Orth. Ges. 51.Kongr. (1965) S.27
- LINZENMEIER, G. Bakteriologische Probleme der posttraumatischen Osteomyelitis, In: Die posttraumatische Osteomyelitis S.215, ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- LODENKÄMPER, H. u. RÜHLKE, U. Erreger und Resistenz - Anaerobier
In: Die Behandlung der Sekundär-chronischen Osteomyelitis, S.37, ed. R.Plaue, F.Enke Stuttgart 1974
- LOWELL, W.M., KING, R.E. u. ALLDREDGE, R.
South. Med. J. 50 (1957) S.266
- LOWMANN, R. Progressive vertebral interspace changes following lumbar disc surgery
Amer. J. Roentgen. 97 (1966) S.664
- MÄDER, A. Beitrag zum Problem der Unspezifischen Spondylitis
Schweiz. Med. Wschr. 101 (1971) S.282
- MANKE, W. Fistelcarcinome auf dem Boden chronischer Osteomyelitiden - 4 Beobachtungen, Chirurg 45 (1974) S.478
- MANSECK, H. Erfahrungen beim endoprothetischen Ersatz des Kniegelenks, Mschr. Unfallheilkd. 77 (1974) S.118
- MATTI, H. Über freie Transplantation von Knochenspongiosa
Langenbecks Arch. klin. Chir. 168 (1932) S.236
- MC ANALLY, A.K. u. DOCKERTY, M.B. Surg. gynec. obstet. 88 (1949) S.87
- MITTELMEIER, H. Zur Entstehung und Bedeutung der Exogenen Osteomyelitis aufgrund statistischer Auswertung von 404 Osteomyelitisfällen, In: Die posttraumatische Osteomyelitis S.11, ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- PLAASS, U. Antibiotika in der Orthopädie
In: Antibiotika; ein Leitfaden für die Therapie in Praxis und Klinik, S.228, ed. R.Frey
Aesopus Mailand-München-Lugano 1974

- PLAUE, R. Beziehungen zwischen Ursachen und Morphologie der exogenen Osteomyelitis, In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.25, ed. G.Hierholzer u. J.Rehn F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970
- PLAUE, R. Maligne Entartung bei osteomyelitischen Fisteln Aktuelle Chirurgie 3 (1970) S.155
- PLAUE, R. u. HINZ, P. Infektionen nach orthopädischen Operationen Arch. Orthop. Unfallchir. 70 (1971) S.298
- PLAUE, R. Die Behandlung der Sekundär-chronischen Osteomyelitis, F.Enke Stuttgart 1974
- POPKIROW, S. Kombinierte Gewebsplastik bei der Behandlung der chronischen Osteomyelitis, Zbl. Chir. 91 (1966) S.40
- POPKIROW, S. Indikationsstellung der osteoplastischen Behandlung bei der eitrigen Frakturosteitis In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.193 ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970
- PUHL, W. Exogene Wirbelsäulenosteomyelitis In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.44 ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970
- PULS, P.,BRUSSATIS, F. et al. Zur Differentialindikation der Kniearthroplastik - klinische Ergebnisse bei 105 Kniegelenkprothesen der Typen Walldius, Debyrre und Guepar, Vortrag beim Österreichischen Orthopädenkongreß am 9.6.1977
- REHN, J. Diagnostik, In: Die Behandlung der Sekundär-chronischen Osteomyelitis, S.73, ed. R.Plaue F.Enke Stuttgart 1974
- RICHTER, E. Die chronische hämatogene und exogene Osteomyelitis II, Bruns Beitr. klin. Chir. 216 (1968) S.713
- ROSSAK, K. Hautplastische Operationen bei der Behandlung der exogenen Osteomyelitis, In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.125, ed. G.Hierholzer u. J.Rehn F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970
- SCHLACHETZ, J. Entfernung des Osteosynthesematerials bei Infektion und Fraktur, In: Die posttraumatische Osteomyelitis S.87, ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970
- SCHWEIBERER, L. Behandlungsmaßnahmen bei der akuten posttraumatischen Knocheninfektion, In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.73, ed. G.Hierholzer u. J.Rehn F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970

- af SCHULTEN, M.W. Eine Methode, um Knochenhöhlen im Femur und im Humerus durch plastische Operation auszufüllen
Arch. klin. Chir. 54 (1897) S.328
- SHIERS, L.G.P. Arthroplasty of the knee
J. Bone Jt. Surg. 42B (1960) S.31
- SIMONIS, G. u. BRÜHL, P. Erregermosaik und aktuelle Resistenzsituation bei Verlaufsbeobachtungen der posttraumatischen Osteomyelitis, In: Die posttraumatische Osteomyelitis, ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, S.223
F.K.Schattauer Stuttgart-NewYork 1970
- STEVENS, D.B. Postoperative orthopaedic infections. A study of etiological mechanisms, J. Bone Jt. Surg. 46A (1964) S.96
- STOCK, D. Ergebnisse bei Implantatwechseln nach Hüfttotalendoprothese, Orthop. Praxis, Heft 12 (1976) S.1138
- STRNAD, F. u. GEBERT, E. Knochentumor - Knochenentzündung
Radiologie 4 (1964) S.1
- TACHDJIAN, M.O. u. COMPERE, E.L. Postoperative wound infections in orthopaedic surgery. Evaluation of prophylactic antibiotics, J. int. Coll. Surg. 28 (1957) S.797
- THIBODEAU, A. Closed space infection following removal of lumbar intervertebral disc, J. Bone Jt. Surg. 50A (1968) S.400
- THÖRMER, H.J. Die zeitgemäße Behandlung der chronischen Osteomyelitis, Arch. Orthop. Unfallchir. 52 (1960) S.247
- THÖRMER, H.J. Die zeitgemäße Behandlung der chronischen Osteomyelitis unter Berücksichtigung ihrer Anwendung bei postoperativ entstandenen Zuständen, Zbl. Chir. 86 (1961) S.1142
- TSCHERNE, H. Gelenkinfektionen nach perforierenden Wunden, Punktionen und Injektionen
Langenbecks Arch. Chir. 334 (1973) S.521
- ÜBELHÖR, A. Behandlung infizierter Knochen mit Sand
Med. Welt 22 (1971) S.457
- WALLDIUS, B. Arthroplasty of the knee using an endoprosthesis. 8 years experience, Acta orthop. scand. 30 (1960) S.137
- WEBER, B.G. Gute und schlechte Erfahrungen mit der Totalendoprothese des Hüftgelenks, In: Der totale Hüftgelenkersatz, S.118, ed. H.Cotta u. K.P.Schulitz
Thieme Stuttgart 1973

- WILLENEGGER, H. et al. Über das Wesen der Spüldrainage
In: Die posttraumatische Osteomyelitis, S.79
ed. G.Hierholzer u. J.Rehn, F.K.Schattauer
Stuttgart-NewYork 1970
- WITT, A.N. Die operative Behandlung der Osteomyelitis
Verhdl. dtsh. orthop. Ges. 100 (1965) S.200
- WITT, A.N. u. KÜSSWETTER, W. Zum Problem des Kniegelenkersatzes
mit alloplastischen Gelenken
Mschr. Unfallheilkd. 76 (1973) S.511
- WÜRSTEN, D. Unspezifische Spondylitiden
Praxis 60 (1971) S.1430
- WYSOCKI, S. Pharmakokinetik der Antibiotika
In: Die Behandlung der Sekundär-chronischen
Osteomyelitis, S.51, ed. R.Plaue
F.Enke Stuttgart 1974
- YOUNG, A.M. Use of a hinged vitallium prosthesis for
arthroplasty of the knee, J. Bone Jt. Surg.
45A (1963) S. 1627

VII. Lebenslauf

Am 24. August 1952 wurde ich, Konrad Janzen, als Sohn der Eheleute Wilhelm und Elisabeth Janzen in Wittenburg (Mecklenburg) geboren. 1955 kamen meine Eltern mit meinen drei älteren Geschwistern und mir als Flüchtlinge in die Bundesrepublik. Nach der Grundschule folgten neun weitere Ausbildungsjahre am altsprachlichen Dilthey-Gymnasium in Wiesbaden. Nach dem Abitur (1971) erhielt ich trotz "numerus clausus" den erhofften Studienplatz an der Johannes-Gutenberg-Universität in der Nachbarstadt Mainz und begann dort mein Medizinstudium.

Als Gründe für meine Berufswahl sind zu nennen einmal mein Bestreben, eine für mich selbst befriedigende, weil für die Gesellschaft objektiv nützliche Tätigkeit auszuüben, aber auch der Anreiz durch das hohe Sozialprestige, welches dem Arzt auch heute noch anhaftet.

Das Studium machte mir Freude, und trotz einiger Schwierigkeiten - insbesondere begründet im Umbruch von Alter Bestallungs- zu Neuer Approbationsordnung in dieser Zeit - absolvierte ich nach zwei Semestern mein Vorphysikum (1972), sowie nach Abschluß der Vorklinischen Ausbildung mein Physikum (1974).

Vielleicht aus Trägheit und wegen der Unvermeidlichkeiten, die ein Studienortwechsel mit sich gebracht hätte, sicher auch, um mich nicht von der gewohnten Umgebung trennen zu müssen, blieb ich auch während der klinischen Semester in Mainz. Planmäßig nach der Neuen Approbationsordnung legte ich 1975 den ersten, 1977 den zweiten Teil des Staatsexamens ab. Im Praktischen Jahr war ein Wechsel nach Trier ins Mutterhaus der Borromäerinnen nötig; nachdem ich dort den dritten Teil der Ärztlichen Prüfung bestanden hatte, erhielt ich im Mai 1978 meine Approbation als Arzt.

Sofort danach kam die Einberufung zur Bundeswehr, wo ich zur Zeit als Truppenarzt meine Wehrpflicht ableiste und erstmals selbstverantwortlich in meinem Beruf tätig sein kann. Nach meiner Entlassung aus dem Militär werde ich voraussichtlich auf der Inneren Abteilung eines Kreiskrankenhauses arbeiten.

Druck: Reinartz

Copier- und Offset-Center

Gaustraße 16, Telefon 061 31/9 38 70 + Kirschgarten 3, Telefon 061 31/9 62 02
6500 Mainz

